UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 127

CONTRIBUTION A L'ETUDE ETIOLOGIQUE DES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGUES AU COURS DES BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1970

PAR

Roger VETILLARD

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury

MM. MIGUERES — *Président*

DELAUDE

ESCHAPASSE — *Assesseurs*

LARENG

ALBAREDE — *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE « LA TYPO-LINO »
14, Rue Cujas, 14

1 9 7 0

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546526_0091

CONTRIBUTION A L'ETUDE ETIOLOGIQUE DES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGUES AU COURS DES BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 127

CONTRIBUTION A L'ETUDE ETIOLOGIQUE DES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGUES AU COURS DES BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1970

PAR

Roger VETILLARD

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury

MM. MIGUERES — *Président*

DELAUDE

ESCHAPASSE — *Assesseurs*

LARENG

ALBAREDE — *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE « LA TYPO-LINO »
14, Rue Cujas, 14

1970

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN.. .. .. MM. LAZORTHES.
1er Assesseur.. .. .. MONNIER.
2e Assesseur.. .. .. BREUILLAUD.
Doyens honoraires.. .. .. .. GORCE.
CALVET.
BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS. BUGNARD. CALMETTES.
TAPIE. VINCENT. THOMAS
DELAS. MOREL. DULUCQ
RISER. BOUISSET. LAGROT.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Cliniq. Médic. et Cardiolog. . MM. MERIEL
Clinique Médicale Sud.. .. GADRAT.
Clinique Chirurgicale.. .. .. ESCAT Jean
Cliniq. Chirurgic. et Gynécol. FABRE, Pierre.
Clinique Chirurgicale et du Cancer.. .. .. GRIMOUD.
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique. .. .. .. PASQUIE.
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique.. RIEUNAU.
Cliniq. de Chir. Cardio-Vasc. ENJALBERT.
Cliniq. des Mal. cut. et syph. BAZEX
Clin. des Mal. des Voies urin. LHEZ.
Cliniq. des Mal. infectieuses. N...
Clinique des Maladies Infantiles et Puériculture.. .. SOREL.
Cliniq. Méd. de la Prem. Enf. BARDIER.
Clinique de Neuro-chirurgie.. LAZORTHES.
Cliniq. Neurolog. et Psychia- GERAUD.
Clinique Obstétricale.. .. .. PONTONNIER.
Clin. Odonto-Stomatologique. CADENAT.
Clinique Ophtalmologique. .. N.....
Clinique O. R. L. et Chirurgie Maxillo-Faciale.. .. .. .. CALVET.
Clin. de Pneumo-Phtisiologie. DELAUDE.
Clinique Rhumatologique.. .. RUFFIE, René.
Accouch. et Obstét. sociale.. JAHIER.
Anatomie.. .. .. BASTIDE
Anatomie Appliquée.. .. .. .. POULHES.
Anatomie Pathologique.. .. FABRE, Jacques.
Anesthésie et réanimation .. LARENG.
Bactériologie et Virologie. .. ENJALBERT, Mme
Biophysique Médicale A.. .. AUVERGNAT.
Biophysique Médicale B.. .. BRU.
Chimie Biologique.. .. .. .. VALDIGUIE, Paul.
Electro-Radiologique.. .. .. MARQUES.
Embryologie Générale. .. .. BROUSSY, Jean.
Hématologie.. .. .. RUFFIE, Jacques.
Histologie.. .. .. BIMES.
Hydrologique Thérap. et Clim. DARNAUD.
Hygiène et Médecine Sociale. MONNIER.
Médec. Lég. et Méd. du Trav. PLANQUES.
Immunologie .. .. DUCOS.
Pathologie Chirurgicale.. .. DAMBRIN.
Path. Gén. et Méd. Expérim. SENDRAIL.
Pathologie Médicale.. .. .. RIBAUT.
Physiologie. .. .. LAPORTE, Yves
Physiologie Appliquée et Pharmacologie.. .. .. BAISSET.
Sémiologie et Clinique Médicale.. .. .. LAPORTE, Jacques
Thérapeutique. .. .. DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique.. .. MM. BOUISSOU.
Biochimie Médicale.. .. .. DOUSTE-BLAZY.
Histologie et Embryologie. .. GUILHEM.
Maladies Infectieuses. .. .. ARMENGAUD.
Oto-Rhino-Laryngologie. .. .. CLAUX.
Pathologie Médicale.. .. .. BOULARD.
Physiologie. .. .. MONTASTRUC.
Physiologie. .. .. BESSOU
Physique Médicale. .. .. .. COMMANAY
Pneumo-Phtisiologie.. .. .. MIGUERES.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique.. .. MM. FABRE, Jean
Bactériologie, Parasitologie, Virologie.. .. .. LARENG, Mme
Biochimie Médicale.. .. .. VALDIGUIE, Pierre.
Chirurgie Générale.. .. .. GEDEON.
SARRAZIN.
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire.. .. .. .. MM. ESCHAPASSE.
Electro-Radiologique.. .. .. PONS.
Electro-radiologique.. .. .. ROULLEAU.
Médecine générale et thérapeutique .. .. BOLLINELLI
Ophtalmologie.. .. .. DEODATI.
Pédiatrie.. .. .. DALOUS.
Neuro-Chirurgie.. .. .. .. ESPAGNO, Jacques
Médecine Générale et Thérapeutique.. .. .. SUC.
Pédiatrie .. .. REGNIER.
Chirurgie Générale.. .. .. RIBET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Carcinologie.. .. .. ESTRADE.
Médecine générale et thérapeutique .. .. BES.
Pathologie Expérimentale.. .. GLEIZES.
Médecine Générale.. .. .. ARLET, Jacques.
Thér., Réan. méd., Rééduc. font. et Hydr. .. .. SALVADOR M.
Radiologie.. .. .. COMBES Pierre
Pneumo-Phtisiologie.. .. .. ALBAREDE J.-L.
Pédiatrie génétique médicale. ROCHICCIOLI P.
Chirurgie générale. .. .. .. ESCAT Jean
COSTAGLIOLA
Orthop., Traum., Chir. Plast. et Reconstr. .. .. UTHEZA Guy
Urologie.. .. .. PONTONNIER P.
Histol., Embryol., Cytogénét. SOLEILHAVOUP J.-
Biophysique.. .. .. GUIRAUD Robert
Physiologique.. .. .. PAGES Bernard
Parasitologie.. .. .. LARROUY
Im. Hémat. Mal. du Sang. .. BIERME Robert
Anatomie et organogénèse. . JUSKIEWENSKI S.

AGREGES

Médecine Générale.. .. .. MM. CALAZEL.
RASCOL.
Chirurgie Générale.. .. .. LE TALLEC.
GAUBERT.
Dermatologie et Syphiligraphie. DUPRE.
Hydrologie.. .. .. DENARD.
Médecine Légale.. .. .. GREZES-RUEFF.
Neurologie et Psychiatrie. .. GAYRAL.
Obstétrique. .. .. ESPAGNO, Guy.
Ophtalmologie.. .. .. BEC.

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale. .. .. .. MM. SOUQUET.
Pathologie Chirurgicale.. .. DIEULAFE.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie .. .. M. LABOUCARIE.

SECTION PHARMACIE

Botanique et Cryptogamie. .. N.....
Chimie Analytique. .. .. .. MM. PITET.
Chimie Analytique, Toxicologie et Hygiène Industrielle. BOURBON.
Chimie Pharmaceutique.. .. BLANC.
Microbiologie.. .. .. BREUILLAUD.
Pharmacie Chimique et Pharmacodynamie.. .. .. CAUJOLLE.
Pharmacie Galénique et Matière Médicale.. .. .. STANISLAS.
Physiologie, Zoologie et Parasitologie Pharmaceutique.. ROUX.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.. .. .. M. COUTURIER.
Sciences Naturelles.. .. .. Mme CAUJOLLE.
Toxicologie.. .. .. M. BROUSSY, Georges.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Chimie Organique.. .. .. .. MM. BERTRAND.
Zoologie.. .. .. GAYREL.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Botanique.. .. .. Mme LASCOMBES.
Microbiologie .. .. MICHEL Georges.
Pharmacodynamie .. .. .. CROS Jean.
Physiologie .. .. DUMAS Jean-Claude.
Pharmacie galénique .. .. .. ROUFFIAC Robert.
Chimie biologique .. .. .. SOULA Georges.
Toxicologie .. .. MALBOSC Robert

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal.. .. .. M. ROCHE.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

A MA FUTURE EPOUSE

A TOUS LES MIENS

A MES FUTURS BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MIGUERES

Professeur de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Par votre accueil si bienveillant dans votre service, vous avez acquis toute notre reconnaissance et notre attachement.

Votre très grande culture et votre enseignement ont suscité notre admiration.

Notre dette envers vous est grande. Nous tenterons d'être dignes de l'honneur que vous nous faites en nous recevant parmi vos élèves.

A NOTRE JURY DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. DELAUDE

Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez accueilli parmi vos élèves du Certificat d'Etudes Spéciales de Pneumo-Phtisiologie. Nous avons pu apprécier votre bienveillance et votre sens clinique peu commun.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Permettez-nous de vous remercier et de vous assurer de notre attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ESCHAPASSE

Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
Chirurgien des Hôpitaux

En maintes circonstances, nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement, la clarté de vos exposés et l'étendue de vos connaissances.

Avant de nous faire l'honneur de nous juger, permettez-nous de vous assurer de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. LARENG

Professeur d'Anesthésiologie et Réanimation
Anesthésiologiste des Hôpitaux
Président de l'Assemblée Constitutive de l'Université Paul Sabatier
Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Nous vous remercions de nous faire l'honneur de siéger à notre jury de thèse.

Soyez assuré de notre respectueuse reconnaissance pour l'intérêt que vous avez bien voulu nous témoigner.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-L. ALBAREDE

Maître de Conférences Agrégé
Médecin des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier votre enseignement et votre sens pédagogique lors des conférences d'internat, puis lors des cours de C.E.S. de Pneumo-Phtisiologie.

Nous vous remercions de nous faire l'honneur de siéger à notre jury de thèse.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX,

en particulier :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. JAHIER

Titulaire de la Chaire d'Accouchement
et d'Obstétricie Sociale
Accoucheur des Hôpitaux

Vous nous avez accueilli avec bienveillance dans votre service. Vous nous avez fait bénéficier de votre science et de votre longue expérience.

Nous conserverons le souvenir d'un grand clinicien et d'un pédagogue éclairé.

Comment, en quelques mots, vous exprimer notre plus vive reconnaissance et vous assurer de notre solide attachement.

Et

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. JOVER

Chef de Clinique — Assistant des Hôpitaux
Chargé de cours à la Faculté

Durant nos stages hospitaliers et tout au long de la réalisation de ce travail, vous nous avez guidé de vos précieux conseils et permis d'apprécier toute l'étendue de votre savoir et de votre amicale bienveillance. Un seul regret : celui de ne pas avoir pu être jugé par vous.

Permettez-nous de vous exprimer ici notre respectueuse gratitude.

A TOUS CEUX DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE

et particulièrement à

MADAME LE DOCTEUR A. CANTEGRIL
Assistante des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR M. LAYSSOL
Assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GARBARINI

A tout le personnel infirmier des salles Charles MOREL
et Jacques ARNAUD

A MADAME M. FOURCADE

PLAN

INTRODUCTION

CHAPITRE I : Définition
Plate-forme d'Etude

CHAPITRE II : LES SURINFECTIONS BACTERIENNES :
- Leur place dans la littérature
- Etudes clinique et paraclinique
- Discussion - Pathogénie.

CHAPITRE III : LES VIROSES RESPIRATOIRES :
- Leur place dans la littérature
- Etudes clinique et paraclinique
- Pathogénie.

CHAPITRE IV : LES ACCIDENTS PLEURAUX
- Gravité
- Etudes clinique et paraclinique
- Discussion — Rôle des viroses respiratoires.

CHAPITRE V : LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES :
- Physiopathologie
- Etudes clinique et paraclinique
- Commentaire.

CHAPITRE VI : LES AUTRES ETIOLOGIES :
- Les causes rares
- Les décompensations sans cause apparente.

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Véritables urgences médicales, les insuffisances respiratoires aiguës (I.R.A.), au cours des broncho-pneumopathies chroniques (B.P.C.), engagent presque toujours encore le pronostic vital (20 % de décès à l'Hôpital Claude-Bernard, en 1966). Elles ont certes bénéficié des méthodes modernes de réanimation respiratoire (trachéotomie et assistance respiratoires justifiées dans 40 % des cas). Leur fréquence rend leur intérêt toujours plus actuel : en 1966, 300 cas ont été recensés au Centre de Réanimation de l'Hôpital Claude-Bernard, à Paris.

En effet, la réanimation intensive dont les premières tentatives ont moins de 20 ans (Djourno, 1953), l'antibiothérapie et la corticothérapie permettent à ces malades de passer le cap d'une première décompensation autrefois fatale, et d'être ainsi exposés à une rechute redoutée ; d'autre part, l'augmentation de la durée de vie, l'importance du tabagisme, des intoxications professionnelles et de la pollution atmosphérique, rendent compte de l'augmentation de fréquence des affections invalidantes, au premier rang desquelles il faut placer la bronchite chronique.

Ces affections appartiennent à diverses rubriques nosologiques qui, outre la bronchite chronique, concernent l'asthme, l'emphysème, certaines fibroses...

Leur dénominateur commun est l'aggravation progressive d'année en année, aboutissant à une infirmité grave restreignant de plus en plus les possibilités d'activité du sujet, caractérisant l'insuffisance respiratoire chronique.

Celle-ci est la conséquence de modifications anatomiques, véritable délabrement progressif des différents tissus de l'appareil respiratoire. Ce sont les lésions fibreuses ou emphysémateuses du parenchyme, les altérations de la perméabilité et du calibre bronchiques, les atteintes vasculaires, qui sont à l'origine de la perte progressive de la fonction de l'hématose.

Bientôt l'hypoxie, première constatation objectivable, va retentir sur tous les métabolismes. Souffriront en priorité les organes dont le niveau métabolique est élevé : système nerveux, muscle cardiaque et rein. Spontanément, l'évolution se fait vers l'aggravation de l'hypoxie, l'apparition de l'hypercapnie rendant toujours plus instable cet équilibre, jusqu'à verser dans le Cœur Pulmonaire Chronique (C.P.C.) et l'acidose gazeuse.

Une telle évolution serait très lente s'il ne survenait habituellement un certain nombre d'épisodes d'aggravation à l'origine de décompensations brutales, graves et dramatiques, qui écourtent le déroulement des faits : « *Pour ancienne que soit la broncho-pneumopathie, la décompensation et l'encéphalopathie qui l'accompagne, ne surviennent jamais sans raison et avant d'y voir le terme d'une évolution inexorable, il importe de rechercher avec soin toutes les causes déclenchantes* » (J. Lissac).

C'est l'objet de notre travail de rechercher les causes déclenchantes à l'origine de ces ruptures d'équilibre respiratoire. Certes, on sait depuis longtemps que les surinfections bactériennes des voies respiratoires jouent le premier rôle, on sait aussi (Walker, Carilli, Sommerville, Gernez-Rieux) que l'infection virale joue un rôle presque aussi important (*cf* thèse de notre ami F. Soula) dans la génèse de ces I.R.A.

Au-delà de ces causes, il nous a paru intéressant de rechercher les autres facteurs déclenchants de ces crises de dyspnées aiguës chez nos malades, soit du fait d'une

exclusion parenchymateuse (par pneumopathie aggravante, par épanchement pleural) soit du fait d'un trouble de la vascularisation (décompensation cardiaque, embolie pulmonaire).

Il restera un certain nombre d'affections où la cause n'a pu être retrouvée. Il s'agit, le plus souvent, de malades vus tardivement, peut-être mal explorés, ou d'aggravation progressive de la fonction respiratoire.

CHAPITRE I

PLATE-FORME D'ETUDE

Notre but est donc d'étudier les causes des I.R.A. au cours des B.P.C.

A. — DEFINITIONS

1) Sous le terme de bronchopneumopathie chronique, nous désignons un ensemble d'affections de l'appareil respiratoire, responsables de 15 à 40.000 décès par an en France, dont on peut dire, avec BARIETY et CHOUBRAC, qu'outre leur parenté étio-pathogénique, « elles sont marquées par des lésions de bronchite chronique avec les conséquences plus ou moins lointaines de lésions parenchymateuses, sclérose et surtout emphysème qui aggravent singulièrement le pronostic de la maladie ».

La bronchite chronique constitue la plus banale et la plus fréquente des B.P.C. Elle se définit (ISRAEL), comme une inflammation diffuse non spécifique de la muqueuse bronchique, d'évolution chronique à poussées épisodiques. Rarement observée à l'état pur, elle est souvent intriquée à des syndromes voisins, conséquences ou causes de la bronchopathie (asthme, emphysème, sclérose), ou réalisant les classiques stades évolutifs I (B.C. pure), II (broncho-emphysème) et III (bronchopathie dyspnéïsante chronique).

Si BADHAM, au début du XIX[e] siècle, a créé ce terme nosographique, ce n'est que depuis une vingtaine

d'années que d'innombrables travaux, parmi lesquels ceux de KOURILSKY et de BRILLE, de FLETCHER, de L. REYD et de SADOUL, ont précisé l'étiologie, la physiopathologie, les perturbations fonctionnelles, l'évolution et le traitement de cette affection.

Nous avons donc retenu pour critère de la B.P.C., ceux proposés par les auteurs anglais sous le terme de maladie chronique non spécifique du poumon (Symposium CIBA 1958).

Ce sont des critères qui comportent schématiquement 3 étapes :

◆ *Cliniques* (bronchorrhée, dyspnée réversible ou irréversible) ; *cardiaques* (avec ou sans hypertrophie droite, avec ou sans défaillance cardiaque) ;

◆ *Biologiques* (avec ou sans syndrome obstructif, avec ou sans instabilité ventilatoire, avec ou sans hypoventilation alvéolaire compensée ou non). *Sanguins* (avec ou sans polyglobulie) ;

◆ *Anatomiques* (avec ou sans emphysème).

De tels critères excluent de notre étude les affections bronchiques spécifiques : tuberculose, syphilis, atteintes satellites des tumeurs ou des pneumopathies aiguës ou chroniques.

Nous avons toutefois conservé les atteintes parenchymateuses venant aggraver une B.P.C. car nous pensons qu'elles sont à l'origine d'une poussée d'aggravation. Enfin, un tel choix ne nous a pas fait jeter l'exclusive sur ces bronchopathies chroniques dont le point de départ est une affection de la sphère O.R.L., une débilité bronchique après rougeole, coqueluche et surtout tuberculose, une dilatation des bronches. Toutefois, dans de tels cas, le critère majeur a été l'observation d'un syndrome obstructif.

2) *Les insuffisances respiratoires aiguës.*

Pour Sadoul et son Ecole, il y a décompensation d'une Insuffisance Respiratoire Chronique (I.R.C.) lorsque la SaO2 est inférieure à 70 % et la Pa CO2 supérieure à 60 mmHg. Ces caractères, apparemment arbitraires, sont la traduction de considérations physiopathologiques relativement simples. Ainsi, lorsque la SaO2 est voisine de 70 %, une variation de 10 mmHg de la PaO2 abaisse considérablement la quantité d'oxygène transporté par le sang artériel. Et le chiffre de 60 mmHg (PaCO2) se justifie par le fait que c'est à un tel niveau que peuvent apparaître les signes neuropsychiques.

Sans méconnaître l'intérêt et la valeur de ces critères, nous pensons qu'ils sont relativement sévères et qu'ils concernent des malades relevant du Centre de Réanimation Respiratoire. Dans notre étude, il s'agit du tout venant de ces états de détresse respiratoire, ceux représentant le recrutement d'un service de Pneumologie non spécialisé en réanimation. Il s'agit de malades présentant une aggravation à forme dyspnéïque de leur B.P.C., dont l'état à l'entrée n'avait pas paru si grave qu'il ne laissât place qu'aux mesures héroïques de la respiration assistée. Il s'agit de toute évidence d'une *sélection relativement favorable.*

Ce sont donc des patients en menace de décompensation respiratoire dont certains ont pu verser ensuite dans la décompensation vraie. Il s'agit aussi d'un lot de malades dont l'exploration est incomplète ou imparfaite, en raison des thérapeutiques multiples qu'ils ont reçues avant l'arrivée dans notre service, parfois même en raison d'un séjour au Centre de Réanimation Respiratoire. De ce fait, les explorations endoscopique et fonctionnelle, faites en dehors de la période aiguë, sont les témoins de l'état vento-respiratoire de base.

Il faut enfin signaler qu'il n'y a pas, dans notre étude, de causes chirurgicales de ces I.R.A., puisque de tels malades aboutissent rarement dans un service de Pneumologie.

B. — PLATE-FORME D'ETUDE.

Nous avons retenu 213 poussées d'aggravation de B.P.C. au cours des 7 dernières années (*cf* tableau 1), *ce* qui représente 8 % des hospitalisations du service de Pneumologie du Professeur MIGUERES.

Il faut dire qu'une vingtaine de malades qui seraient vraisemblablement entrés dans le cadre de notre étude, en ont été exclus en raison d'un séjour trop court, soit qu'ils aient été rapidement justiciables d'une réanimation respiratoire intense, soit qu'ils soient décédés précocement.

Ces 213 poussées d'aggravation concernent 198 malades dont 10 ont été hospitalisés à plusieurs reprises et 31 autres avaient fait auparavant des épisodes réversibles d'I.R.A.

— *L'étude du recrutement* (*cf* tableau 2) nous permet d'insister sur la prépondérance masculine de l'affection dans notre statistique (84 %), superposable à celle de l'Hôpital CLAUDE-BERNARD (82 %); prépondérance aussi de l'atteinte des sujets âgés : 81 % de nos malades ont plus de 50 ans (tableau 3), ce qui s'explique en partie par l'évolution lente de la B.P.C. (20 ans en moyenne). Enfin, la prépondérance des citadins n'est pas nette (58 % contre 38 % de ruraux).

— *Au point de vue clinique* (*cf* tableau 4) :

◆ On note la fréquence des antécédents cardio-vasculaires (15 hypertensions artérielles, 7 artérites chroniques oblitérantes des membres inférieurs, 5 infarctus du myocarde), celle des affections de la sphère O.R.L.

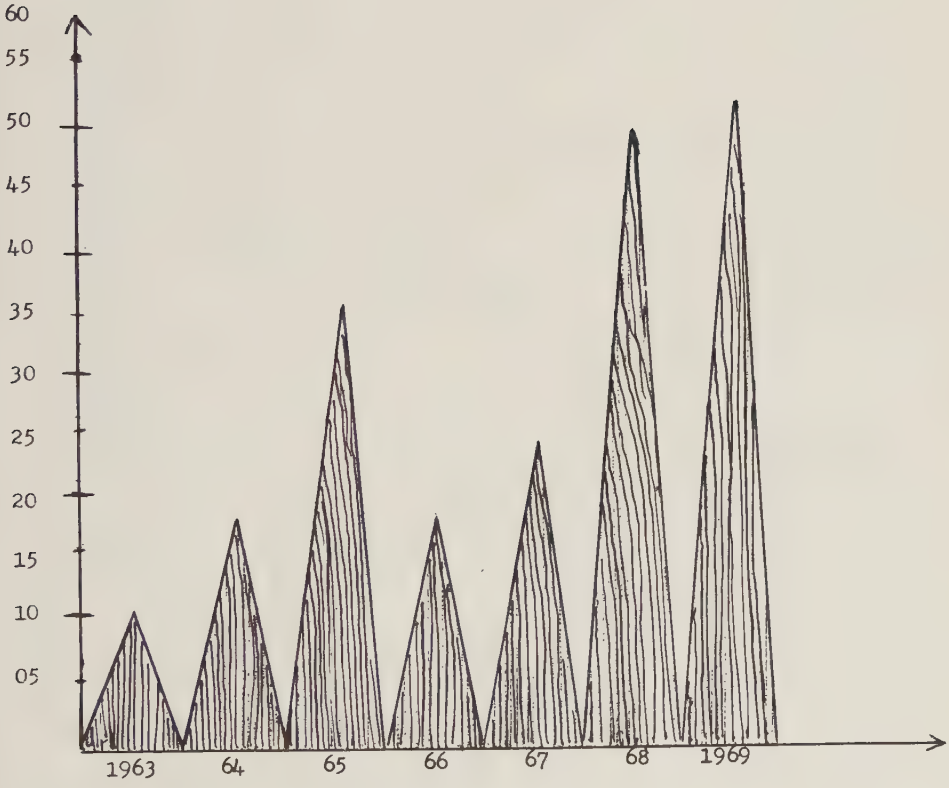

Tableau 1 : REPARTITION ANNUELLE

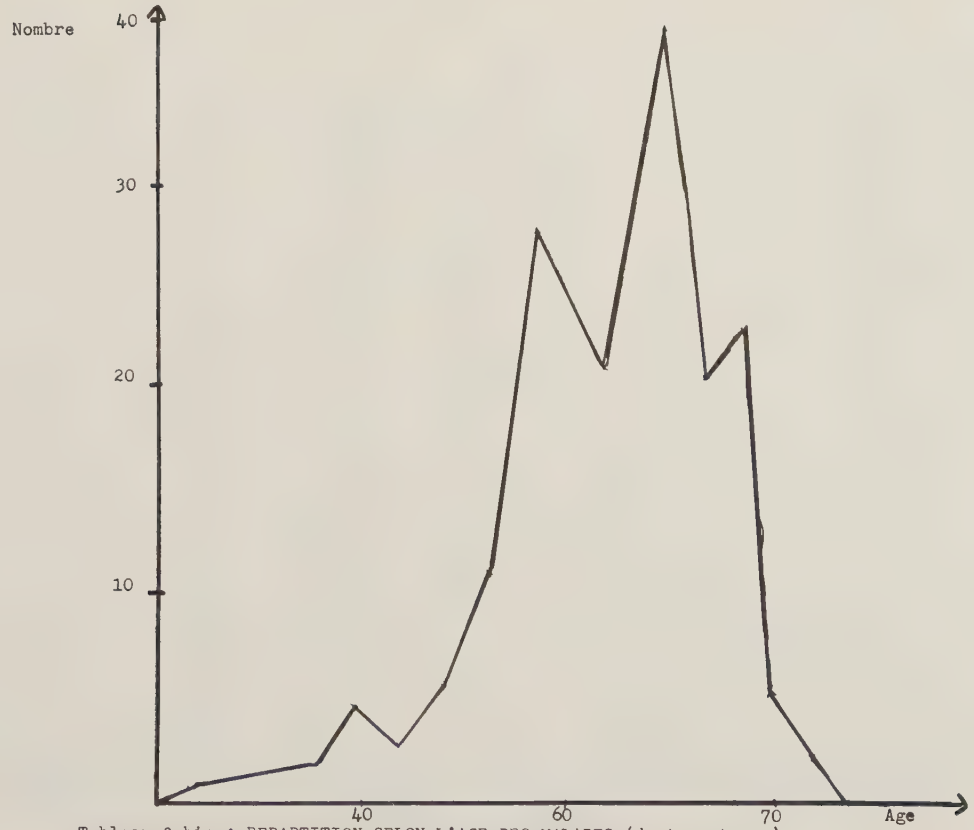

Tableau 3 bis : REPARTITION SELON L'AGE DES MALADES (de 4 en 4 ans)

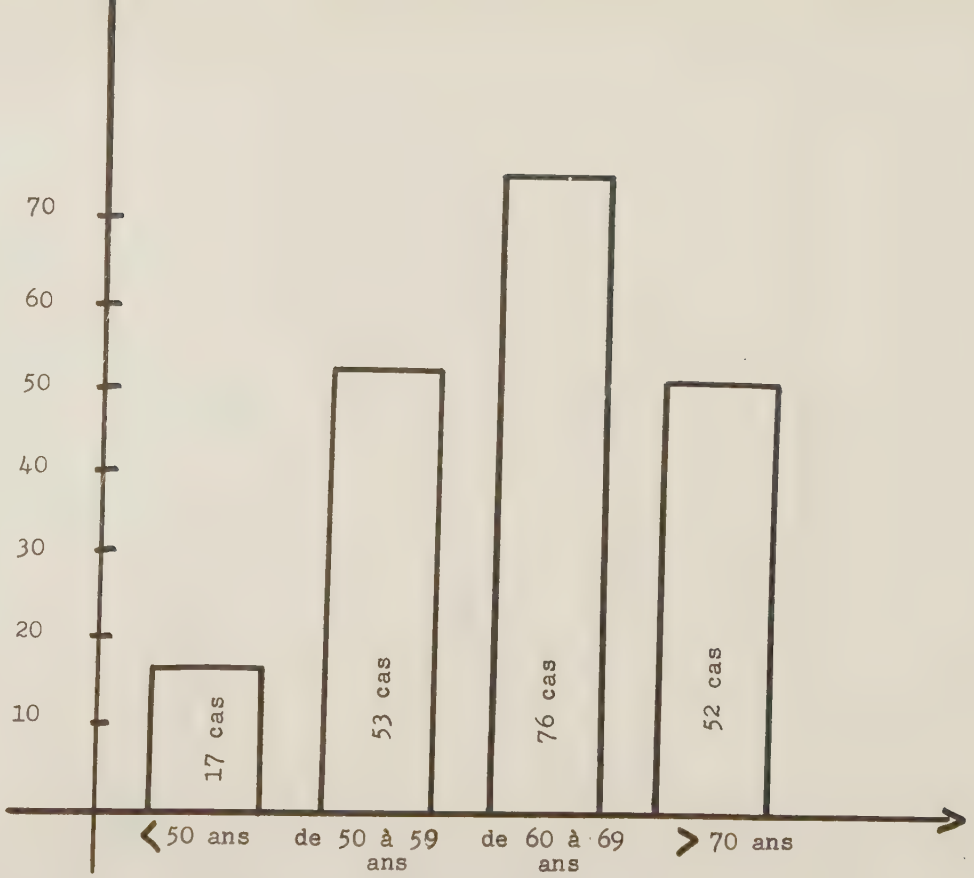

TABLEAU 3 : REPARTITION PAR GROUPES D'AGE

(sinusites et rhinites chroniques), urogénitales (insuffisances rénales 10, hyperazotémies 9...).

Quant aux antécédents pulmonaires, ils s'établissent ainsi : 20 anciens tuberculeux, 6 pleurésies non étiquetées (au stade de séquelles), 1 pleurésie purulente, 1 pneumothorax post-traumatique et 7 sujets gazés pendant la guerre de 1914-1918.

Notons encore que 65 % des malades fument ou ont fumé (pour 38 %, il s'agit de plus de 15 cigarettes par jour); que 39 % sont éthyliques.

◆ Il est difficile de préciser le début aigu ou progressif de l'aggravation de la condition respiratoire. Bien souvent, l'interrogatoire est trompeur. On peut dire qu'il est certainement fonction de la B.P.C. et surtout de l'étiologie.

Notre statistique évalue mal l'importance de la dyspnée puisque pour les 31 malades qui présentaient à leur admission dans le service une dyspnée nulle ou modérée, il s'agissait plus souvent de sujets en rémission, ayant déjà été traités.

Il en est de même pour la cyanose dont on sait, depuis les travaux de LUNSGAARD, en 1919, qu'elle apparaît lorsque le taux d'hémoglobine réduite est supérieur à 5 g ‰ dans le sang capillaire et disparaît donc sous oxygénothérapie ou lors d'une anémie.

Par contre, il nous paraît important de souligner que l'auscultation met en évidence, dans plus de 83 % des cas, des râles bronchiques et qu'elle est négative 24 fois.

Enfin, les troubles neuro-psychiques qui, classiquement, dominent le tableau clinique, sont dans notre recrutement, très inconstants. A celà, plusieurs raisons : d'une part, le fait qu'il s'agit de malades dont les troubles métaboliques ne sont pas majeurs et qui ont reçu déjà un début de traitement ; d'autre part, les

signes de l'encéphalopathie ont une installation habituellement progressive, parfois échelonnée sur plusieurs jours, enfin, les signes ophtalmologiques, en particulier le fond d'œil (pour BRUN, en 1963, 60 % des cas présentent cyanose rétinienne, dilatations veineuses, hyperhémie papillaire) et l'électroencéphalogramme (bien étudié par WILSON et SIERKER, 1957 DAVIDSOHN et JEFFERSON, en 1959, KRUMP, en 1960; GOULON, en 1961) n'ont pas été précisés chez nos malades. Dans notre série, on retrouve des signes d'encéphalopathie dans 25 % des cas. Il s'agit, dans 22 cas, de syndromes confusionnels avec désorientation temporo-spatiale ; dans 21 cas, de troubles de la vigilance à type de bradypsychisme, d'insomnie nocturne ou de somnolence diurne. Parfois (11 cas), les malades sont agités, il peut s'agir aussi d'un véritable délirium tremens (1 fois), de syndromes dépressifs (4), de véritables comas (2) ou simplement d'un tremblement du type flapping-tremor (7).

Ces troubles psychiques sont importants à connaître car on ne dira jamais assez combien certains gestes thérapeutiques, apparemment anodins, peuvent précipiter la décompensation. On évoquera, dans ce travail, l'administration de sédatifs à deux patients agités qui ont versé ensuite dans l'I.R.A., car il faut savoir que ces signes neuropsychiques précèdent souvent la décompensation.

Pour terminer cette revue clinique, disons que parmi les malades pour lesquels il n'a pas été noté, à l'entrée, d'encombrement, il faut faire une place aux « faux secs » qui ne peuvent être reconnus que par l'endoscopie.

— *Au point de vue cardiaque.*

Nous avons été étonnés de ne pouvoir mettre en évidence de C.P.C. chez 21 de nos malades, tant d'un point de vue clinique qu'électrique. Cela ne signifie pas qu'il n'y ait pas, chez de tels patients, de retentis-

Sexe	: 167 hommes (84 %) - 31 femmes (16 %	
Résidence	: 115 citadins (58 %) - 75 ruraux - 3 S.D.F. - 5 non précisés	
Age	: Moyen : 63 ans	63,5 ans hommes 62 ans femmes
Poids	: Moyen : 62 Kg,60	64 kg hommes 59 kg femmes
B. P. C.	: 1) Bronchites Chroniques : 140 (70,7 %) Stade I : 94 " II : 25 (Broncho-Emphysèmes) " III : 21 (Bronchopathies Dyspnéisantes)	
Evolution depuis plus de 20 ans	2) Asthmes (intriqués) : 24 (12,12 %) 3) Bronchectasies (avec syndrome obstructif) : 9 4) Emphysèmes évolutifs ..... : 8 5) Silicoses ..... : 7 6) Tuberculoses & bronchite chronique ..... : 6 7) Déformations thoraciques et Br. Chronique : 4	évolutives : 2 non évolut.: 4

Tableau n° 2 : RECRUTEMENT.

Tabac-Alcool	: Tabagiques : 129 - Ethyliques : 78 dont 75 tabagiques			
Antécédents	: Cardio-vasc. 38 - Pulm. : 35 - ORL : 34 - Uro-Bénitaux :30			
Début	: Aigus : 60 - Progressifs : 117 - non précisés : 36			
Encombrement	: nul : 151	modéré : 40	net :18	majeur : 4 avec 15 broncho-aspirations
Expectoration	:nulle: 93	modérée: 79	nette :39	majeure: 5
Dyspnée	:nulle: 4	modérée: 27	nette :75	majeure:107
Cyanose	:nulle: 50	modérée: 47	nette :67	majeure: 49
Hippocratisme digital	: nul : 119	modéré : 29	net :32	majeur: 18
Auscultation	: Ronchi : 89 + 41 sibillants	Sibillants : 44		
Signes neuro-psychiques	: 54 fois	Sueurs : 27 fois		

Tableau n° 4 : SIGNES CLINIQUES

C. P. C.	clinique	126 dont 31 sans signes électriques évidents
	électrique	146 dont 49 sans signes cliniques patents
	concordance électro-clinique dans 97 cas.	
Association du CPC à des signes de coeur gauche	clinique	2 fois
	électrique	36 fois
Coeur gauche isolé	clinique	2
	électrique	4
Examen électro clinique normal	15 fois	

Tableau n° 5 : SIGNES CARDIOVASCULAIRES

Numération Globulaire	Radio-Tomos	Bronchoscopie (131)	Gaz du sang (158)	E.F.R. (137)
5.500.000 Globules Rouges	RAS : 104 ou HAP seule dans les 109 autres	Inflammation 53	PaO2 : 59,82 mmHg	CV : -31 %
	Opacités systématisées : 7	.diffuse; 50	pH : 7,38	Tiffeneau -47 %
	Opacités non systématisées : 91	.localisée 3	PaCO2 : 54,63 mmHg	VR/CT : 50 %
	Atteintes pleurales : 24	Oedème : 68	CO2 total : 76,81 vol. %	Aleudrine : 25 fois positif (+ 30 %)
	Hyperclartés parenchymateuses : 34	Hypersécrétion : 119	SaO2 : 83,12 %	
		.séro-muqueuse 52		
		.muqueuse 21		
		.purulente 46		
		Dyskinésie trachéo-bronchique 60		
		R.A.S. : 1		

TABLEAUX N° 6 et 7 : EXAMENS PARA-CLINIQUES

sement hémodynamique puisque les signes électriques apparaîtraient lorsque la pression artérielle pulmonaire moyenne dépasse 30 mmHg. On voit ici tout l'intérêt des investigations modernes, en particulier du micro-cathétérisme cardiaque.

Par ailleurs, la concordance électro-clinique n'existe pas toujours. Certes, dans 49 cas, un C.P.C. électrique qui, au complet, montre : Axe QRS au-delà de + 110°, onde T négative en D3 et D2, troubles de la repolarisation et onde T négative en précordiales droites, le rapport R/S inférieur à 1 en V5, à 2 en V6, un bloc incomplet de branche droite, une onde P acuminée en D2 - D3 - D1 (MAURICE, BARBILLON, LENEGRE, ROCHEMAURE et BROUET) n'avait pas de traduction clinique : il s'agit de C.P.C. « compensés ». Mais, dans 31 cas, un C.P.C. clinique n'avait pas de traduction électrique comme dans notre observation n° 51 :

> — M. S... Sébastien, bronchitique chronique et gibbeux, hospitalisé pour I.R.A. succédant à une pneumopathie en foyer de la base gauche, présentait une tachycardie à 130, un signe de Harzer, une hépatomégalie douloureuse, une oligurie et des œdèmes des membres inférieurs alors que l'électrocardiogramme ne révélait qu'une déviation à + 90° de l'axe du cœur.

Les examens para-cliniques.

— On retiendra la polyglobulie à 5.500.000 en moyenne et l'intégrité apparente de l'examen radio-tomographique du thorax dans plus de 49 % des cas, témoignant d'un processus bronchique pur.

— La bronchoscopie, faite souvent en période de rémission, montre surtout la fréquence des dyskinésies trachéo-bronchiques hypotoniques (30 %). Il faut savoir qu'elles se révèlent sous l'aspect très évocateur d'un accolement expiratoire des gros troncs, qu'elles sont à l'origine d'infections quasi constantes en amont,

du fait de la stase sécrétoire, et qu'elles peuvent se révéler un obstacle à la respiration assistée.

— Les gaz du sang pêchent par optimisme. L'oxygénothérapie (PaO_2), les diurétiques et l'acétazolamide (pH et Pa CO_2) dont, pratiquement, tous les malades ont bénéficié avant cet examen, ôtent beaucoup d'intérêt à ces critères.

— L'exploration fonctionnelle respiratoire représente l'état de base post-critique de la fonction ventilatoire. Il s'agit donc, en général, d'un syndrome mixte à prédominance obstructive, rarement influencé par les bronchodilatateurs.

— *D'un point de vue pronostique.*

17 de nos patients sont décédés (mortalité = 8 %). Ces chiffres sont bas (20 % de mortalité à Claude-Bernard). Ils sont un témoignage supplémentaire de la qualité de notre recrutement. Il s'agissait de malades âgés de plus de 68 ans en moyenne, qui ont succombé à des I.R.A. à début aigu (10 fois), où les signes de C.P.C. ou de C.P.A. étaient majeurs, les gaz du sang plus perturbés, en moyenne PaO_2 : 48 mm Hg - Pa CO_2 : 67 mm Hg - pH : 7,37 - CO_2 Total : 75 vol. % - SaO_2 80 %. Les causes de décès se répartissent ainsi : surinfections bronchiques 8 ; pneumothorax 2 ; cardio-vasculaires 6 ; septicémie 1.

En résumé, nous pouvons dire que 213 cas de détresses respiratoires relèvent des causes suivantes (avec intrications possibles dans certains cas) :

1) *Surinfections bronchiques :*

- bactériennes 65
- viro-bactériennes 33
- virales 33
- « autres » 16

2) *Accidents pleuraux :*

◆ Pneumothorax spontanés 12

3) *Accidents cardio-vasculaires :* 25

4) *Poussées de décompensation sans cause apparente* 23

5) *Causes particulières* 11

Nous nous proposons de les étudier successivement.

Chapitre II

LES SURINFECTIONS BRONCHIQUES D'ORIGINE BACTERIENNE

I. — LA PLACE DES SURINFECTIONS.

Depuis les travaux de Bezançon et de De Jong, en 1913, d'innombrables publications ont précisé l'importance du facteur infectieux au cours des poussées des bronchopneumopathies chroniques.

Les dernières études faites en 1969 par M. Fisher, A.-J. Akhtar et coll., mettent en évidence le rôle des agents pathogènes bactériens (Pneumocoques et Hémophilus Influenzae), viraux et mycoplasmiques durant les périodes d'exacerbation de la maladie.

La technique d'étude joue certainement un rôle majeur dans les différentes statistiques. L'examen bactériologique de l'expectoration globale met en évidence une flore polymorphe où dominent staphylocoques, pneumocoques, streptocoques et neisseria. Les coliformes sont fréquents, l'hémophilus influenzae plus rare.

Mais, l'examen de crachats « lavés » a permis à de nombreux auteurs américains (Flakas, Lapinski et Taylor), anglo-saxons (Brown et coll., Allibone, Brumfitt, Elmes et coll., May, Mulder, Rawlins et Stuart-Harris) et français (Gernez-Rieux, Mathieu, Pham et Sadoul, Wattel et Voisin), d'isoler, avec une fréquence significative, Hémophilus Influenzae et Diploccocus Pneu-

moniae dans l'expectoration des bronchitiques chroniques en poussée d'exacerbation.

D'autres techniques ont montré la stérilité habituelle des voies aériennes inférieures (techniques chirurgicales de CORREL, aux U.S.A.; de GERNEZ-RIEUX, en France) et ont confirmé les résultats précédents dans les bronchites chroniques. Ainsi, A.-W. LEES et W. Mc NAUGHT, en 1959, en Grande-Bretagne, ont montré que l'Hemophilus Influenzae pouvait être mis en évidence chez 75 % de leurs malades, le pneumocoque était présent après prélèvement bronchique par son éponge, (bronchial-swab) chez 32 % des patients, résultats qui ne concordaient pas avec l'examen des crachats lavés chez les mêmes sujets (29 % d'Hémophilus, 58 % de pneumocoques).

Les résultats des ponctions trachéales transcutanées, effectuées en France par LE MELLETIER et BROWAEYS sont identiques (64 % d'Hémophilus Influenzae et 44 % de pneumocoques).

Nous n'avons pas retrouvé, loin s'en faut, la présence de ces deux germes avec une fréquence significative dans les prélèvements bronchiques au cours des bronchoscopies. Un tel prélèvement est inévitablement souillé par les germes de l'oropharynx (ENJALBERT). D'autre part, l'anesthésique de contact utilisé (pantocaïne) aurait, selon EHRLICH, une action inhibitrice sur les germes banaux dont l'Hémophilus Influenzae et le pneumocoque. Enfin, la présence d'espèces microbiennes associées peut entraver la croissance et l'identification de ces germes.

Toutefois, il semble que l'Hémophilus Influenzae joue un rôle essentiel dans ces surinfections bronchiques, comme dans la chronicité de l'affection, puisque BRUMFITT, HERS et FISHER le retrouvent dans les périodes quiescentes et que J.-R. MAY et A.-A. GLYNN ont mis en

évidence des anticorps sériques spécifiques chez ces malades.

Ces faits permettent d'évoquer une altération de la structure anatomique de l'arbre respiratoire par l'infection microbienne permanente du tractus bronchique et une déficience des moyens de défense naturels de la muqueuse respiratoire. Il y a là une véritable auto-aggravation car l'hypersécrétion bronchique (C.-M. Fletcher, L. Olistski, Oswald, L. Reid, C.-H. Sherr) abaisse la résistance à l'infection microbienne en modifiant la composition biochimique du mucus (Gernez-Rieux et Havez) et en altérant l'activité des cellules phagocytaires (Voisin). Une telle condition pourra être perturbée par l'intervention d'un facteur « exogène » (infection virale surtout car le rôle des conditions atmosphériques affirmé par Gernez-Rieux, est nié par Fisher).

L'étude du rôle de la surinfection bronchique à l'origine des poussées des bronchopneumopathies chroniques revient donc à envisager un ensemble de faits disparates, de causes différentes, que nous avons tenté de démembrer.

Car les causes apparaissent souvent intriquées, soit que notre travail fasse peu de place aux influences atmosphériques, soit que l'étude virologique reste très incomplète, « négligeant » l'agent Eaton, dont la responsabilité pour Stuart-Harris est grande, soit que la recherche des germes n'ait pu être faite, soit que l'antibiothérapie systématique que tous nos malades ont reçu avant notre intervention ait modifié nos critères d'appréciation, soit enfin qu'il reste très difficile de dissocier causes et conséquences.

C'est pourquoi, il nous sera peut-être reproché d'avoir minimisé le rôle des surinfections bactériennes et d'avoir un peu artificiellement séparé, dans notre étude, 3 grands groupes de décompensation d'origine infectieuse :

1°) *Les surinfections bronchiques d'origine bactérienne* probable, apparemment isolées. Il s'agit de sujets présentant une expectoration puriforme, avec une polynucléose et souvent une hypersécrétion purulente à l'endoscopie, une sérologie virale négative sans signe clinique évoquant un épisode grippal.

2°) *Les surinfections bactériennes « secondaires » ou « intriquées »* où plusieurs phénomènes semblent préexister ou coexister :

- infection chronique de la sphère O.R.L.
- épisode grippal
- asthme bronchique en poussée d'exacerbation
- atteintes pleurales ou cardio-vasculaires.

Notons que pour des raisons didactiques, nous avons séparé les épisodes bactériens apparemment secondaires aux phénomènes viraux.

3°) *Les surinfections virales* avec des critères épidémiologiques cliniques, paracliniques et sérologiques que nous étudierons au troisième chapitre.

II. — NOTRE TRAVAIL

A. — Les surinfections bacteriennes apparemment isolees.

Dans notre série, nous avons retenu 65 cas (30,5 %) d'insuffisance respiratoire aiguë, d'origine bactérienne probable. Cette étiologie concerne 64 malades (58 hommes et 6 femmes) dont l'âge moyen est de 63,70 ans (les âges extrêmes étant de 33 et 80 ans). Plus de 55 % d'entre eux habitent la ville. Les bronchites chroniques concernent plus de 81 % des bronchopneumopathies chroniques (*cf* Tabl. 8).

Sexe	58 hommes - 6 femmes
Age	MOyen : 63,70 ans - Hommes : 64 ans - Femmes : 62,5 ans
Domicile	35 citadins - 29 ruraux - 2 non précisés.
Tabac-Alcool	47 tabagiques dont 26 gros fumeurs - 25 éthyliques - 24 alcoolo-tabagiques
Antécédents	ORL : 11 Cardiovasc. : 11 Uro-génit. : 7 Diabète : 3 Resp. : 11
B.P.C. évoluant depuis 20 ans	1) Bronchites chroniques : 52 stade I : 37 stade II : 10 stade III : 5 2) Asthmes : 4 3) Dilatations de bronches : 8 4) Séquelles de tuberculose : 1

TABLEAU : 8 RECRUTEMENT

Début	Aigu : 8	Progressif : 42	Non précisé : 15
Dyspnée	Minime : 8	Modérée : 26	Majeure : 31
Encombrement	Absent : 36	Présent : 29	Broncho-aspiration : 24
Expectoration	Minime : 23	Modérée : 28	Majeure : 14
Cyanose	Absente : 13	Présente : 52	
Hippocratisme Digital	Absent : 37	Présent : 28	
Auscultation	Ronchi : 47 dont 29 seuls - Sibillants : 26 dont 9 seuls		
Neuro-Psychiques	Signes présents : 20	Sueurs : 12	
C.P.C.	1) CPC clinique : 42 dont 36 ont une traduction électrique 2) CPC électrique : 49 Coeur mixte : 13 3) R.A.S. : 10		

TABLEAU 9 TABLEAU CLINIQUE.

F.N.	Rx	E.F.R. 50	Gaz du Sang 51	Bactériologie 22	Bronchoscopie 40
G.R. 5.520.000	1) RAS : 10	C.V. : - 36% (±25%)	Pa O_2 : 48 mm Hg (±20)	Pathogènes	1) Inflammation : 20
G.B. : 11.300	2) Hypertrophies cardio-vasculaires : 43	Tiffeneau : - 45% (±30%)	pH : 7,39 (±0,11)	Staphylocoques dorés : 5	diffuses : 18
	3) Hyperclartés parenchymateuses :	VR/CT : 49%	Pa CO_2 : 56 mm Hg (+50) (-10)	Entérocoques : 3	localisées : 2
	unilatérale 1	Aleudrine : 24% (12 malades)	OO_2 total : 73 vol% (±30)	Escherishia coli 1	2) Oédème muqueux : 18 cas
	bilatérales 10			Protéus Mirabilis 1	
	4) Opacités systématisées 3		Sa O_2 : 82% (±15)	Streptocoque 1	3) Hypersécrétion 29
	Non systématisées 26			Hemophilus Influenzae 1	séro-muqueuse 18
	5) Séquelles pleurales 3			Non pathogènes	muqueuse 11
	6) Epanchement pleural 1			Streptocoque 10	4) Purulence 23
				Neisseria flava 6	5) Dyskinésie T.B 17
				Protéus vulgaris 1	
				Coliforme 1	
				Levures :	
				Candidas albicans 3	
				Candidas tropicalis 1	
				Levures 1	

TABLEAU 10 Examens paracliniques.

La symtomatologie (Tabl. 9) est sévère, la dyspnée est présente dans tous les cas et, dans 30 % des observations, existent des signes neuro-psychiques. Le début est le plus souvent progressif, les signes de retentissement cardiaque sont presque toujours présents et, dans 20 % des cas, le cœur gauche est pathologique.

Les examens paracliniques (Tabl. 10) montrent que la polynucléose n'est jamais inférieure à 8.000, elle peut atteindre 45.000 comme dans notre observation n° 150. L'exploration fonctionnelle respiratoire ne montre aucune particularité par rapport à nos constatations d'ensemble, par contre, la bronchoscopie objective toujours une hypersécrétion qui n'est pas purulente dans tous les cas. Et surtout la gazométrie artérielle est nettement perturbée, en particulier la PaO_2 qui est toujours inférieure à 66 mm Hg, sauf dans 3 de nos observations et peut même atteindre des valeurs inférieures à 39 mm Hg dans 11 de nos cas.

La recherche de germes sur les produits de l'expectoration (6 fois) ou de l'aspiration bronchique (18 fois) a été faite dans les cas où l'antibiothérapie n'entraînait pas une régression des signes infectieux. Malgré (et peut-être à cause) une telle sélection, elle est restée négative dans plus de 60 % des cas. Le plus souvent, on retrouve en effet des germes banaux (Sreptocoques alpha, Neisseria) alors que les examens positifs concernent, dans 55 % des cas, le staphylocoque doré. Ceci ne surprendra guère, puisque l'on connait l'habituelle résistance de ce germe aux antibiotiques usuels. Notons aussi que, dans 3 cas, ce germe est retrouvé chez des malades porteurs de dilatations de bronches, en particulier dans notre observation n° 9

> Il s'agit d'un homme de 39 ans, M. D... Henri, hospitalisé pour une insuffisance respiratoire aiguë et qui présentait surtout une agammaglobulinémie, une suppuration chronique des sinus maxillaires, et dont

la bronchopneumopathie chronique semblait avoir débuté 6 ans plus tôt (à l'exploration fonctionnelle respiratoire : C.V. — 50 %, Tiffeneau — 30 %).

Le pronostic est toutefois peu sévère pour ce groupe, la mortalité étant de 6 %. Les décès concernent des sujets âgés (73 ans en moyenne), chez lesquels les signes de décompensation cardiaque sont toujours nets et les constantes biologiques très perturbées (Pa O2 : 44 mm-Hg, Sa O2 : 75 %). On ne sera pas étonné de savoir que dans les 2 cas où nous avons pu le préciser, l'évolution de la bronchopneumopathie chronique était supérieure à 30 ans.

B. — Les surinfections « intriquees ».

Sous ce terme, nous avons isolé 16 cas de surinfections bactériennes dans lesquels il existait un facteur surajouté, cause ou conséquence de l'infection bactérienne qui aggravait, entretenait ou transformait le tableau clinique. Il s'agit (Tabl. 12) de 11 hommes et 6 femmes, d'origine rurale pour 9 d'entre eux, qui présentaient une sinusite maxillaire suppurée (4 cas), une poussée d'insuffisance cardiaque majeure (7 fois) liée, dans 3 cas, à une embolie pulmonaire, une dyspnée paroxystique chez un asthmatique (2 cas) ou encore une pleurésie purulente ou séro-fibrineuse, enfin, une surinfection bronchopulmonaire au cours d'une septicémie à entérocoques dont le point de départ était un abcès splénique chez un homme de 77 ans, bronchitique chronique, tabagique, éthylique, avec cœur pulmonaire chronique électrique et insuffisance respiratoire chronique (Obs. n° 192).

◆ Les infections O.R.L. ont longtemps été accusées de déclencher les bronchopneumopathies chroniques et leurs poussées infectieuses depuis les travaux de H. et R. Flurin.

Sexe	11 hommes 5 femmes
Age	Moyen : 65 ans Hommes : 66,5 ans Femmes : 63 ans
Résidence	Ruraux : 9 Citadins : 5
Tabac-Alcool	9 Tabagiques 6 Ethyliques 6 Alcoolo-Tabagiques
Antécédents	Resp. : 6 Cardio-Vasc. : 4 Uro-génitaux : 2
B.P.C.	1) Bronchites chroniques : 12 Stade I : 8 Stade II : 4 2) Asthmes : 3 3) Séquelles de T.P. : 1
Association	- sinusite maxillaire : 4 - insuffisance cardiaque : 7 - Asthme : 3 - Infection intercurrente : 2

TABLEAU : 11 RECRUTEMENT

Début	Progressif : 9 Aigu : 8
Dyspnée	Minime : 1 Modérée : 2 Majeure : 13
Encombrement	Absent : 12 Présent : 4 4 Broncho-aspirations
Expectoration	Minime : 8 Modérée : 5 Majeure : 3
Cyanose	Absente : 1 Présente : 15
Hippocratisme Digital	Absent : 9 Présent : 7
Signes Neuro-Psychi.	Jamais Sueurs ++ : 4
C.P.C.	1) C.P.C. clinique : 13 cas dont traduction électrique : 9 2) C.P.C. électrique : 11 Coeur mixte : 4 3) R.A.S. : 1

TABLEAU : 12 EXAMEN CLINIQUE

F.N.	Radio	Bronchoscopie 7	E.F.R. 9	Gaz du sang 11
GR : 5.600.000 GB : 13.000	1) RAS : 5 2) Opacités vasculaires: 7 3) Opacités systématisées : 1 4) Opacités non systématisées: 9	1) Inflammation diffuse : 2 2) Oedème muqueux: 3 3) Hypersécrétion 7 séro-muqueuse: 2 muco-purulente: 2 purulentes : 3 4) Dyskinésie trachéo-bronchique : 2	C.V. : -30 % (± 15 %) Tiff.: -42,6 % (±20 %) VR/CT : 51 % (± 10 %)	PaO2 : 54 mmHg (±10) PaCO2 : 53 mmHg (± 5) pH : 7,39 (±0,01) PO2 Total : 71 vol. % (±10) SaO2 : 82 % (± 8)
Germes 5 Staphylocoque doré ..... 1 Streptocoque 3 Neisseria flavia ..... 3 Coliforme ... 1				

TABLEAU : 13 EXAMENS PARACLINIQUES

Kourilsky et Decroix ont insisté sur l'importance de l'infection descendante et sur la fréquence des foyers latents décelés par un examen O.R.L. systématique. Sans mésestimer l'intérêt d'une telle exploration, nous n'avons pas une telle impression au terme de notre étude. L'infection descendante ne peut tout expliquer. Ameuille et Lemoine, Gernez-Rieux, Kass et Green, Laurenzi et Guarneri ont, dans d'autres occasions, insisté sur les atteintes fonctionnelles de la muqueuse bronchique et sur la possibilité d'une évolution ascendante de l'infection.

◆ Les perturbations vasomotrices, en particulier chez les asthmatiques et chez les cardiaques, peuvent constituer un facteur favorisant de la surinfection bronchique. Turiaf et Marland y voient la preuve d'une parenté pathogénique des bronchites chroniques et de l'asthme, et Delarue a démontré que l'atteinte du ganglion sphéno-palatin pouvait être à l'origine d'altérations des réflexes tussigènes et sécrétoires.

Les tableaux 14 - 15 - 16 montrent que la distinction que nous avons faite n'a de valeur que pathogénique et non nosographique. Nous pensons toutefois attirer ainsi l'attention sur des faits mal connus.

C. — Les surinfections post-virales.

Nous avons fait le diagnostic d'une bronchopneumopathie virale sur des critères épidémiologiques, cliniques, paracliniques et sérologiques (nous renvoyons, pour plus de détails, à notre troisième chapitre et à la thèse de Soula). Nous avons retenu dans ce groupe où virus et bactéries semblent cohabiter, 3 types de malades :

1°) Ceux qui n'ont pas eu de sérologie virale, mais chez eux le contexte épidémiologique, le tableau clinique et certains éléments paracliniques nous permettent

d'envisager le diagnostic de virose bronchique avec une marge d'erreur relativement modeste : ce sont les « *viroses possibles* ».

2°) Ceux qui présentent des signes de « viroses possibles » avec des signes d'orientation sérologique nets (BW positif dissocié, présence d'auto-anticorps froids...) : ce sont les *viroses probables.*

3°) Enfin ceux pour lesquels le diagnostic est affirmé par une sérologie virale positive qui identifie l'agent en cause : ce sont les *viroses confirmées.*

Quant au diagnostic de surinfection bactérienne, il a été porté sur la coexistence d'au moins 3 des signes suivants :

- expectoration purulente
- présence de germes dans l'expectoration
- hypersécrétion purulente à l'endoscopie
- polynucléose neutrophile.

Dans notre étude, 33 insuffisances respiratoires aiguës au cours des bronchopneumopathies chroniques répondent à ces critères.

1°) 4 malades relèvent du vocable de « virose possible ». Ainsi, dans notre observation n° 17 :

> Il s'agit d'une femme de 56 ans, Mme Stella C..., qui présente une insuffisance respiratoire aiguë au cours d'une bronchopathie dyspéïsante chronique avec cœur pulmonaire chronique. 3 jours avant cet épisode (décembre 68), elle a présenté un épisode d'allure grippale avec fièvre à 40°, toux rapidement productive, polyarthralgies. A l'entrée, l'expectoration était séro-purulente, il existait 12.000 blancs avec 82 % de polynucléaires neutrophiles, un infiltrat des 2 bases et une hypersécrétion purulente à l'endoscopie.

2°) Il s'agit chez 3 de nos malades d'une « virose probable » puisque, outre les signes cliniques et para-

cliniques, il existait dans leur sérum des auto-anticorps froids à 2 reprises au moins.

3°) Enfin, la virose est confirmée chez 26 de nos patients avec la répartition étiologique suivante :

— Asie : 6

— A_2 : 10 (dont 4 A_2 Hong Kong)

— B : 7

soit 64 % de virus grippaux

— Para-Influenzae I type Sendaï 1

— Typhus Murin 1

— Fièvre Q ou Asie 1

Le recrutement (Tabl. 17) concerne 27 hommes et 6 femmes, dont l'âge moyen est de 61,5 ans. Il s'agit surtout de citadins (6,7 %). Le tableau clinique n'offre aucune particularité à signaler. L'apparente fréquence des débuts aigus est le fait de la bronchopneumopathie chronique (Asthme et B.D.C.).

Les examens paracliniques (Tabl. 18) offrent à considérer des valeurs sensiblement identiques aux groupes précédents. Notons enfin que nous n'avons pas enregistré de décès dans cette série, peut-être en raison de l'évolution relativement plus courte de la bronchopneumopathie chronique (15 ans, avec des durées extrêmes de 6 à 20 ans).

III. — PATHOGENIE.

Comment expliquer qu'une surinfection bronchique, épisode banal au cours d'une bronchopneumonie chronique, puisse être à l'origine d'une insuffisance respiratoire aiguë ? Il est certain que ces faits concernent des sujets dont la fonction ventilatoire est altérée par une longue évolution, alors que la conjonction viro-bactérien-

ne semble un facteur aggravant puisque l'évolution nécessaire apparait plus courte.

Le problème pathogénique est évoqué par tous les auteurs que nous avons consultés, mais peu d'éléments décisifs sont apportés tant par BARIETY, BROUET et LIOT, HAMBURGER, F.-C. LOWELL, C. PERRET et M. PIOLINO que par Mac FADDEN et H.-A. LYONS ou H. ROMANET.

Si l'on se rapporte à ces travaux, 4 éléments plus ou moins liés sont susceptibles d'entrer en jeu :

1°) *L'obstruction bronchiolaire :*

Elle apparaît peu discutable. Certains en font le facteur unique. Dans les formes graves, il y aurait des lésions diffuses ; ailleurs, les atteintes de la perméabilité bronchique sont plus limitées.

Cette obstruction bronchique est la conséquence de plusieurs faits : bouchons purulents, hypersécrétion muqueuse, œdème muqueux et bronchospasme. Ce dernier facteur est le moins évident. lI est certes admis dans l'état de mal asthmatique hypercapnique. Mais, en se référant aux travaux de DEMAY et PIERRON, de CHARPIN et d'A. MEYER, on peut penser qu'il existe aussi, dans la plupart des cas de bronchopneumopathies chroniques en poussée de surinfection.

Cette obstruction bronchique est objectivée par l'augmentation de la résistance au flux aérien qui apparaît clairement aux réanimateurs sur les chiffres de pression des respirateurs artificiels qu'il est nécessaire de mettre en œuvre chez certains sujets (H. ROMANET - HAMBURGER).

L'efficacité des antibiotiques, des corticoïdes et des bronchodilatateurs est un témoignage supplémentaire de la réalité de ces assertions.

2°) *Atteinte des moyens de défense :*

Ce phénomène parait exister chez ces malades qui présentaient parfois une carence immunitaire évidente

(*cf* observation n° 9). Mais il faut aussi envisager les atteintes secondaires à une affection générale (virale), à une prescription intempestive (antitussifs, asséchants bronchiques) ou à une atteinte plus localisée (dyskinésie hypotonique). Ces mécanismes aboutissent à une stase bronchique, et donc, à une surinfection et à une obstruction bronchiolaire.

3°) *Hypoventilation d'origine centrale.*

On peut admettre que l'hypoxie ou la prise de sédatifs centraux entraîne, à un certain stade d'hypoventilation alvéolaire, une atteinte de la commande motrice et des circuits réflexes qui aggrave l'hypoventilation et la stase. Cette conception classique pour l'hypercapnie est sujette à critique pour l'hypoxie. Elle est à l'origine des traitements par analeptiques respiratoires et l'oxygène.

En fait, il est probable que pour des chiffres extrêmes de la Pa O_2 et la Pa CO_2, elle explique plus l'auto-aggravation d'une insuffisance respiratoire aiguë que le déclenchement de l'épisode critique.

4°) *Hypercapnie et acidose :*

En dehors de leur influence sur les centres, certains auteurs évoquent leur possible action favorisant le broncho-spasme. Par ailleurs, Enson a démontré que l'acidose a des effets délétères sur la perfusion pulmonaire chez les patients atteints de bronchopneumopathies chroniques.

De telles conceptions sont à l'origine des thérapeutiques par le THAM et les alcalinisants.

Ainsi donc, la surinfection bactérienne intervient dans plus de 53 % de nos cas d'insuffisance respiratoire aiguë au cours des bronchopneumopathies chroniques. Le facteur principal semble être la bronchiolite obstructive, alors que les facteurs centraux et humoraux agissent comme une cause aggravante ou un facteur d'entretien.

Chapitre III

LES VIROSES RESPIRATOIRES

Ainsi se trouve vérifié le rôle favorisant de la surinfection bactérienne par les viroses respiratoires. Mais dans certains cas, il n'est pas possible de mettre en évidence cette surinfection bactérienne à partir des critères que nous avons choisis. Force est de soupçonner la responsabilité des virus dans les poussées d'exacerbation respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques. Certes, il est vraisemblable que ce rôle n'est pas exclusif en raison des tendances à la surinfection bactérienne et à la décompensation cardiaque sous l'influence d'un tel facteur exogène.

Il est remarquable de constater que peu d'auteurs se sont attachés à préciser la place des agressions virales dans la genèse des poussées d'aggravations des bronchopathies chroniques :

— Walker, en 1958, met en évidence la particulière fréquence des complications post-grippales chez les bronchitiques chroniques.

— Hennessy, en 1962, Jack et Gandivia, en 1960, ont échoué dans leurs tentatives d'isoler les virus responsables à partir de prélèvements bronchiques.

— Carilli, en 1964, observe que 52 % des poussées d'aggravation sont secondaires à une infection virale.

— Stark, en 1965, publie une enquête qui révèle que 12 % des poussées d'aggravation des bronchopneu-

mopathies chroniques sont précédés d'une infection virale.

— Par ailleurs, Stuart-Harris (158) insiste sur la fréquence des poussées d'exacerbation chez les sujets porteurs d'une bronchopneumopathie chronique au cours des épidémies de grippe alors que parfois les caractéristiques cliniques ne sont pas évidentes.

— Gernez-Rieux (60) a publié 2 études révélant que respectivement, 28 et 21 % des décompensations respiratoires des insuffisances respiratoires chroniques relevaient d'une affection virale.

— Enfin, la thèse de Soula, inspirée par notre Maître, le Professeur Migueres, et ce dernier, dans une note ultérieure (XVII[e] Congrès National de la Tuberculose, 1970, Symposium sur l'épidémiologie des bronchites chroniques), font état d'une sérologie virale positive dans 34 % des poussées d'exarcerbation chez 271 bronchopathies dyspnéïsantes chroniques hospitalisées de juillet 1963 à décembre 1969.

I. — Moyens d'etude.

Nous avons retenu 33 décompensations respiratoires aiguës d'origine virale, survenues chez des patients atteints de bronchopneumopathies chroniques, de juillet 1963 à décembre 1969. Il s'agit de 20 citadins et de 13 ruraux (30 hommes et 3 femmes) dont l'âge moyen est de 62,5 ans. Les bronchopneumopathies chroniques offrent un éventail plus large que précédemment, bien que les bronchites chroniques restent les plus fréquentes.

Signalons la fréquence des antécédents tuberculeux pulmonaires chez ces malades (6), la présence de 2 diabétiques et d'une hypogammaglobulinémie (12 % de gammaglobulines pour 57 grammes ‰ de protéïnes sériques).

63 % d'entre eux sont tabagiques[e]; 30 % éthyliques.

Au point de vue clinique, le début aigu est le plus fréquent, il est rarement contemporain des premiers signes cliniques de la virose, volontiers retardé, parfois même survenant alors que l'épisode grippal est terminé. La dyspnée est sévère, l'encombrement bronchique rare, l'expectoration peu abondante. La cyanose existe dans 81 % des cas, l'hippocratisme digital et les signes neuropsychiques dans 28 % des épisodes, le cœur pulmonaire chronique chez 38 % des malades. Enfin, notons que la bronchopneumopathie chronique a une durée d'évolution inférieure à 18 ans en moyenne. Tous ces chiffres semblent indiquer une certaine sévérité du tableau clinique.

Cette hypothèse est d'ailleurs étayée par les constatations paracliniques :

— atteinte pleuro-parenchymateuse radio-visible dans 80 % des cas (dont 4 pneumothorax, 1 pleurésie) avec une particulière fréquence des pneumopathies en foyer (17, soit 52 %).

— atteinte de la muqueuse bronchique et hypersécrétion constantes à l'endoscopie;

— acidose gazeuse décompensée à l'étude des gaz du sang, alors que l'exploration fonctionnelle respiratoire de base est comparable à celle des autres séries avec peut-être une plus grande sensibilité à l'aleudrine.

Le diagnostic de virose a été fait à partir d'arguments :

1) *Epidémiologiques,* dont l'importance a été soulignée par Sommerville, Stark, Stuart-Harris, et dans la thèse de Soula.

2) *Cliniques :* constatation d'un syndrome grippal dans les antécédents immédiats (coryza avec toux sèche, fébricule passagère...).

Citons le cas d'un de nos malades (obs. n° 44) :

> M. M... Michel, âgé de 56 ans, porteur depuis plus de 30 ans, d'une bronchite chronique au stade III, hospitalisé le 1er mars 1967 dans un état d'encéphalopathie respiratoire. 24 heures avant l'hospitalisation, il présente un épisode de type grippal. Brutalement, il fait un syndrome dyspnéïque aigu qui le conduit dans le service. A l'entrée, l'hémogramme est à 6.850.000 rouges et 15.800 blancs, la gazométrie sanguine est très perturbée (pa 02 : 48 mmHg, pa CO2 : 63 mmHg, pH : 7,46, Sa O2 : 85 %, CO2 total : 85 Vol. %). La sérologie virale sera positive pour le virus Asie.

3) *Sérologiques* : nous avons pratiqué chez nos malades :

— une réaction de Hirst ou inhibition de l'hémaglutination pour les virus grippaux et le paramyxovirus de type III de Sendaï ;

— une réaction de déviation du complément pour les adénovirus et l'ornithose psittacose ;

— une microagglutination sur lame de Giroud pour les rickettsioses et les néo-rickettsioses ;

— la recherche d'agglutinines froides dans le sérum.

Résultats :

- Viroses « possibles » 2
- Viroses « probables » 10
- Viroses « confirmées » 21

dont :

— Grippes : 14 A : 12
B : 2

— Parainfluenzœ I : 5

— Adénovirus : 1

— Fièvre Q ou Asie : 1

— Fièvre Q ou B : 1

SEXE	30 Hommes - 3 femmes		
AGE	Moyen : 62,5 ans	(hommes 62,33 ans (femmes 63, 5 ans	
Tabac-Alcool	21 tabagiques dont 12 fument plus de 15 cig/j	10 éthyliques dont 6 boivent plus de 1,5l/j	Alcoolo-Tabagiques 9
Antécédents pulmonaires	ex : Tuberculose pulmonaire : 6	Gazés : 3	
B.P.C. évoluant depuis moins de 18 ans en moyenne	1) Bronchites chroniques : 27 2) Asthmes : 3 3) Silicoses : 2 4) Post-bacillaires : 1	(Br.Chro. pure : 17 (Br.Emphysème : 4 (Br. Dyspnéisante div : 6	

Tableau 14 : Recrutement.

Début	Aigu : 19 (58%)	Progressif : 12	Non précisé : 3	
Dyspnée	Minime : 1	Modérée : 12	Majeure : 20 (61%)	
Expectoration	Minime : 15	Modérée : 7	Majeure : 1	Nulle 10
Encombrement	Nul : 28	net : 5 - 4 br. Aspirations		
Cyanose	existante : 26			
HD	existant : 9			
Auscultation	Râles bronchiques : 25	(Ronchi : 19 dominent (Sibillances : 6 -		
C.P.C.	Clinique : 18 Electrique : 22 R.A.S. : 4 fois	C.P.C. dans 29 cas Concordance électro-clinique: 11 cas Coeur Mixte : 7 fois.		

Tableau 15 : Tableau Clinique

F.N.	Bronchoscopie 25	E.F.R. 25	Gaz du Sang 26	Virologique
G.R. 5.575.000 G.B. 8.300	Inflammation diffuse 14 (56%) Oédème muqueux 12 (48%) Hypersécrétion 24 - séromuqueuse 13 - muqueuse 2 - puriforme 9 Dyskinésie T.B. : 12 (48%)	C.V. - 34% (± 15%) Tiffeneau : - 52% (±12%) VR/CT : 51% (±10%) Aleu : 5 (+43%)	Pa O_2 : 57 mm Hg (8mm Hg) Pa CO_2 : 57 mm Hg (±10) pH : 7,35 CO_2 total : 76 vol SaO_2 : 83% (±10%)	Viroses possibles 2 Viroses probables 10 Tableau clinique + Auto anticorps froids Viroses confirmées 21 - Asie : 12 dont A_2 : 10 - B : 2 - Sendoï : 5 - Adénovirus : 1 Asie ou Fièvre Q ; 1 avec autoanti corps : 2
GERMES 5 Strepto : 4 Coliformes : 1 Néisseria : 1 Levures : 1				

Tableau 16 : Examens Para Cliniques.

On note la fréquence des virus grippaux (2/3 des cas), la présence d'auto-anticorps froids dans 12 cas, évoquant l'infection simultanée ou isolée par mycoplasma pneumoniae, ce qui confirmerait les affirmations de STUART-HARRIS quand il écrit que l'agent Eaton est fréquemment en cause.

Notons que l'atteinte bronchique n'est pas seule en cause, puisque les insuffisances respiratoires aiguës que nous avons observées peuvent être secondaires à un pneumothorax spontané (4 cas), à une insuffisance cardiaque (3) ou à un état de mal asthmatique surajoutés, survenus à l'occasion de cette virose.

Nous nous proposons de revenir sur ces aspects cliniques particuliers.

Enfin, dans les 5 cas où nous l'avons pratiquée, la recherche d'un germe pathogène, dans l'expectoration ou l'aspiration bronchique, s'est révélée négative : nous n'avons mis en évidence que des germes banaux.

Le pronostic, malgré un tableau clinique plus sérieux, reste comparable aux séries précédentes. Deux patients sont décédés, il s'agissait de 2 hommes de 70 et 72 ans, atteints de bronchite chronique avec insuffisance respiratoire chronique sévère et cœur pulmonaire chronique majeur. Le fait remarquable était la perturbation des gaz du sang, respectivement :

- pH : 7,27 et 7,45
- Pa O2 : 48 et 66 mm Hg
- Pa CO2 : 79 et 39 mm Hg.

Le virus n'a pu être identifié qu'une fois (A_2); ailleurs, le deuxième prélèvement n'a pu être effectué.

Ainsi donc, en tenant compte des *viroses « surinfectées »*, nous pouvons dire que 66 de nos 213 cas (31 %) relèvent d'une étiologie virale.

Si l'on ne retient que les *viroses formellement confirmées* (cf chapitres II et III), le pourcentage s'établit à 22 % (47 cas). Ces chiffres sont comparables à ceux de GERNEZ-RIEUX et coll.

II. — DISCUSSION.

La certitude diagnostique en matière virologique n'est établie que par l'isolement du virus en cause. Toutefois, les moyens cliniques et sérologiques nous permettent de ne pas contester le rôle de ces agents, le seul sujet à caution étant celui de la fréquence de l'étiologie virale qui est ainsi restée longtemps méconnue.

Bien sûr, le clavier sérologique dont nous disposons est incomplet. L'identification des paramyxovirus (type II et III), du virus syncitial, des rhino-virus, des virus Coxsackie et Echo, n'est pas faite. Surtout le grand absent de nos investigations est Mycoplasma pneumoniae, agent d'Eaton, dont STUART-HARRIS a évoqué le rôle et dont l'intervention ne saurait être affirmée sur la seule mise en évidence des agglutinines à froid. La réaction de déviation du complément, réalisable depuis peu à TOULOUSE, permettra de préciser le rôle de ce micro-organisme.

Malgré cela, aux arguments cliniques qui consistent à retrouver dans les antécédents immédiats la présence d'une épidémie de grippe familiale concomitante et celle d'une infection d'allure virale des voies aériennes supérieures, il faut adjoindre les arguments épidémiologiques. Ainsi, à TOULOUSE, SOULA a montré la nette recrudescence hivernale des poussées d'aggravation d'origine virale parallèlement aux variations de l'épidémiologie grippale.

Toutefois, il faut rappeler que notre enquête est réalisée en milieu hospitalier. Ce que nous pouvons affirmer, après SOMMERVILLE et WALKER, a trait à la fréquence des complications respiratoires chez les bronchopathiques chroniques, au regard d'une population témoin. SOULA note ainsi que 35 % des viroses hospitalisées concernent des bronchopneumopathies chroniques.

Nous trouvons une explication dans les phénomènes histologiques. L'atteinte bronchique consiste en une nécrose de la muqueuse et, en particulier, des éléments ciliés. Les macrophages soumis à l'agression virale perdent leur activité de défense locale. Ces faits ont une base expérimentale établie par les travaux de GERNEZ-RIEUX et coll. sur les cobayes.

Ces atteintes des moyens de défense conjuguent leurs effets avec l'œdème du chorion, la congestion vasculaire du revêtement bronchique et les lésions ulcéreuses desquamatives caractéristiques pour réaliser une bronchiolite obstructive. On conçoit alors que les agressions virales qui réalisent, au niveau du parenchyme, une alvéolite typiquement hémorragique, soient à l'origine d'une véritable exclusion fonctionnelle, cause réelle de la décompensation respiratoire.

Un tel syndrome, caricatural dans les pneumothorax, moins évident dans les cœurs pulmonaires chroniques décompensés, fera l'objet des discussions dans les chapitres qui suivent.

En résumé, ces constatations soulignent l'intérêt des mesures prophylactiques antivirales par la vaccination antigrippale polyvalente qu'il conviendrait d'appliquer chez les sujets porteurs d'une bronchopneumopathie chronique, afin de prévenir les poussées d'aggravation.

Chapitre IV

LES ACCIDENTS PLEURAUX

Nous étudierons, sous ce terme, essentiellement les pneumothorax spontanés réalisés par un épanchement aérien de la plèvre, résultat d'une perforation pleuro-pulmonaire. Dans notre série, nous n'avons pas de pneumothorax accidentels, mais leur rôle doit être évoqué. La survenue d'un tel accident réalise les classiques pneumothorax suffocants chez les insuffisants respiratoires chroniques.

Il est certain que, chez les sujets porteurs d'une bronchopneumopathie chronique, cette « péripétie » est plus sévère et aussi plus fréquente. Plus sévère, car elle aggrave dangereusement une fonction respiratoire précaire en réduisant largement le champ de l'hématose. Plus fréquente, car on sait le rôle des bulles superficielles d'emphysème localisé ou généralisé, primitif ou secondaire, dont la fréquence est, chez ces malades, toute singulière et celui favorisant, des bronchopneumopathies infectieuses aiguës qui trouvent ici un terrain favorable à leur éclosion.

Ces notions sont connues, si bien que devant une détresse respiratoire, survenant chez un bronchitique chronique, avant toute tentative thérapeutique, la recherche systématique d'un pneumothorax doit être faite sous peine d'une évolution rapidement irréversible.

I. — MATERIEL D'ETUDE.

Nous avons retrouvé, dans cette série, 12 pneumothorax survenant chez 12 sujets masculins de 22 à 79 ans (58 ans en moyenne), d'origine rurale pour 6 d'entre eux. Leur bronchopneumopathie chronique (où l'on note 2 asthmes et 2 silicoses (Tab. 17) évoluait depuis 9 ans en moyenne.

Il s'agit de 6 tabagiques et 1 éthylique avérés. Dans leurs antécédents respiratoires, on note une bacillose pulmonaire, 2 silicoses, 2 intoxications par ypérite.

Le tableau clinique (Tab. 18) est caractéristique : la dyspnée est toujours majeure, sauf dans 2 cas, dont 1 pneumothorax partiel. La cyanose existe 2 fois sur 3, l'hippocratisme digital témoigne d'une bronchopneumopathie chronique relativement récente, puisqu'on ne le retrouve que dans 16 % des cas.

L'auscultation est évidemment pauvre, l'encombrement exceptionnel, l'expectoration rare. Il existe par contre des signes de cœur pulmonaire dans 11 de nos cas, il s'agit même d'un cœur pulmonaire aigu en 2 occasions. Les signes neuro-psychiques sont présents dans 33 % des insuffisances respiratoires aiguës étudiées.

Au point de vue paraclinique (Tab. 19), dans 11 cas le pneumothorax est total. Notons qu'il est plus fréquent à droite (7 cas, soit 63 %) sans que cela semble être une règle générale. Dans un cas, il s'agit d'un pneumothorax partiel gauche et un tel incident suffit à décompenser une insuffisance respiratoire chronique sévère.

Dans notre série, il s'agit d'un homme de 56 ans (Obs. n° 8), porteur d'une silicose nodulo-tumorale bilatérale, hospitalisé en état de détresse respiratoire. Il présentait un cœur pulmonaire chronique net (tachy-

Sexe Age	12 hommes - Age moyen 57, 80 ans
Résidence	6 Ruraux - 5 Citadins - 1 non précisé
Tabac-Alcool	6 Tabagiques - 1 Ethylique
Antécédents	Respiratoires : 5 Urologiques : 3
B.P/C. évoluant depuis 9 ans environ.	1) Bronchites chroniques : Stade I : 2 Stade II : 3 dont 1 post-tuberculeuse Stade III: 3 2) Asthmes : 2 3) Silicoses 2

Tableau 17 : Recrutement

Encombrement	1 Fois avec broncho aspiration
Expectoration	4 fois dont 1 importante - (80 cc/j)
Dyspnée	Modérée : 2 Majeure : 10
Cyanose	Nulle : 4 Nette : 8
Hippocratisme digital	Nul : 10 Présent : 2
Auscultation	R.A.S. : 5 Ronchi : 5 Association ronchi-sibillances : 2
C.P.C.	Présent : 11 dont C.P.A. : 2 R.A.S. 1
Signes Neuro-Psychiques	R.A.S. : 8 Présents : 4 (Agitation 1 (Tremblements 1 (Syndrome confusionnel 2

Tableau 18 : Signes cliniques.

Hémogramme	Endoscopie 5	Gaz du sang 6	E.F.R. 7	Etiologie
G.R. : 5.300.000 G.B. : 11.800 Neutro : 78 %	1) Inflammation diffuse : 3 fois 2) Hypersécrétion : 5 muqueuse : 3 puriforme : 2 3) Dyskinésie : 4	Pa O2 : 64 % mmHg (± 8 %) pH : 7,36 (± 0,03) PaCO2 : 60 mmHg (± 14) CO2 Total : 76 vol % (+ 25 % / - 18 %) Sa O2 : 87 % (+ 5 % / - 8 %)	C.V. : -25 % (+ 25 % / - 10 %) Tiffeneau : -54 % (± 15 %) Test à l'Aleu : + 2 fois (+45%)	1) PNO idiopathiques 5 2) PNO de nature virale : 4 dont 2 : A2 2 : B 3) PNO silicotique 2 4) PNO tuberculeux 1

TABLEAU : 19 EXAMENS PARACLINIQUES

cardie, signe de Harzer, hépatomégalie douloureuse, onde P acuminée, bloc de branche droite, aspects S 1, S 2, S 3...), une insuffisance respiratoire chronique (C.V. — 20 % et rapport de Tiffeneau à — 55 %) et sur les clichés thoraciques, outre les opacités pseudo-tumorales diffuses des 2 champs, une excavation des 2 apex, on notait un pneumothorax partiel de la base gauche avec une réaction liquidienne comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique. La recherche de BK est restée négative. La numération était à 5.800.000 rouges et 12.400 blancs.

Notons que la numération révèle essentiellement une polynucléose à neutrophiles, que l'endoscopie est pauvre en renseignements, que la gazométrie artérielle est comparable aux séries précédentes et aussi que l'exploration fonctionnelle respiratoire met en évidence, très fréquemment, un syndrome obstructif majeur.

Deux décès sont survenus dans cette série, l'un chez un broncho-emphysémateux, l'autre chez un asthmatique. Leur âge était respectivement de 50 et 39 ans. Ils présentaient tous deux des signes nets de cœur pulmonaire chronique électriques et cliniques.

La recherche de l'étiologie de ces pneumothorax s'est révélée positive dans 7 cas :

— PNO tuberculeux 1
— PNO silicotiques 2
— PNO viraux . . . . . 4 (2 A_2 — 2 B)
— PNO idiopathiques 5
(dont un est survenu chez un asthmatique, un présentait des bulles sous-pleurales et tous avaient une polynucléose à la F.N.)

II. — COMMENTAIRES.

De tels chiffres appellent certaines précisions. Le pneumothorax tuberculeux passe pour révéler une lésion discrète méconnue (c'est peut-être le cas de notre observation n° 6 où il s'agissait d'un broncho-emphysémateux admis en détresse respiratoire pour lequel les cultures de BK furent positives).

Les pneumoconioses admettent pour complications habituelles (10 % des cas selon BARIETY) des pneumothorax spontanés de la grande cavité (*cf* obs. n° 8, déjà citée).

Au cours de l'asthme, cette complication, connue depuis longtemps, a fait l'objet de travaux récents (TURIAF). Rare (0,5 % des asthmes), relativement tardif, le pneumothorax de l'asthme apparaît au cours d'une crise qui ne va pas céder et qu'il faudra différencier d'un état de mal.

Enfin, les pneumothorax idiopathiques sont les plus fréquents (42 % dans notre série). Ils sont le plus souvent secondaires à la rupture d'une bulle d'emphysème.

> Dans notre obs. n° 37, il s'agit d'un homme de 52 ans, M. R... Domingo, bronchitique chronique, gros tabagique, qui présente un pneumothorax droit complet et, après exsufflation, l'étude radio-tomographique révèle un aspect bulleux du lobe supérieur droit, avec énormes formations aériques.

Notons enfin que chez 4 de ces 5 pneumothorax idiopathiques, la polynucléose était supérieure à 12.000 (en moyenne 15.400) et l'expectoration existait dans 3 cas : ces faits évoquent une surinfection bronchique.

Le terme de pneumothorax d'origine virale est une notion contestée. Pourtant, certaines statistiques de pneumothorax non tuberculeux de l'adulte mentionnent

de tels faits au cours de pneumopathies virales reconnues : PUYGRENIER, dans sa thèse, inspirée par GALY, en cite 2 cas au cours de la grippe ; BUGMAN et PATTAY retiennent 2 pneumopathies virales au nombre des étiologies de pneumothorax spontanés dans une série de 18 cas. A. MEYER et NICO rappellent cette éventualité dans leur monographie, de même que CHARBONNEAU dans une revue récente.

Notre série comporte 4 cas de ces pneumothorax spontanés au cours d'une bronchopneumopathie chronique, soit 1 sur 3. Si la survenue de ces pneumothorax au cours des viroses n'a rien qui puisse étonner chez ces sujets, par contre, la responsabilité directe de l'affection virale n'a jamais été clairement établie. Il semble même que ce rôle n'ait été évoqué que pour être récusé. Ainsi, IRA LEVY ne trouve-t-elle pas de corrélation apparente entre cet accident pleural et une infection des voies aériennes supérieures ; l'égale répartition des pneumothorax spontanés au cours des mois exclut à ses yeux l'intervention des viroses, tout comme la fréquence de ces incidents qui n'est pas accrue au cours des épidémies de grippe, pour ce même auteur.

De même, LAFORET, colligeant 616 cas de pneumothorax, ne constate pas de fluctuation saisonnière évocatrice du rôle des virus. Ceci est mis en défaut par les constatations de SOULA, dans sa thèse, qui retrouve 44 % de pneumothorax survenus au cours de l'été.

Seuls, CRISTINA et FRANKLIN paraissent avoir évoqué, chez l'adulte, le rôle des viroses respiratoires à l'origine de certains pneumothorax spontanés mais leur travail ne comporte aucune recherche sérologique.

Par contre, des publications pédiatriques évoquent implicitement le rôle étiologique des viroses respiratoires dans l'emphysème médiastinal, l'emphysème spontané sous-cutané et le pneumothorax spontané. L'emphysème médiastinal de la rougeole est bien connu : FOURRIER et

Remy en ont récemment rapporté 2 cas sur 500 rougeoles, en soulignant que l'accident est sans rapport avec la sévérité de la rougeole ou l'importance de la toux. Garcia de Larre Borges fait état de 60 % de bronchopneumopathies grippales dans l'étiologie du pneumomédiastin spontané de l'enfant.

Enfin, Soula, dans sa thèse, et notre maître le Professeur Migueres, ont évoqué le rôle des virus dans 33 et 38 % respectivement des cas de pneumothorax spontanés, en notant d'ailleurs l'énorme prévalence des grippes (91 et 86 %). Ils notent aussi la fréquence des grippes de type B (50 %) et ceci corrélativement à une statistique de 209 viroses respiratoires effectuée durant la même période dans laquelle les grippes de type B ne représentaient que 18 % des viroses.

Il conviendrait bien sûr d'étayer une telle hypothèse par des données incontestables, telles que l'isolement de l'agent en cause. Néanmoins, la valeur de la réaction de Hirst, sa positivité très forte dans 2 de nos cas, le pourcentage élevé de réactions positives au cours du pneumothorax spontané permettent d'exclure la possibilité d'une pure coïncidence. De même, l'idée d'une réaction anamnestique sérologique, liée à l'accident thoracique, peut être récusée.

Loin de nous l'idée de dire que, dans nos 4 cas, il n'existe pas de facteurs anatomiques prédisposants (vésicules cicatricielles, vésicules à soupape de Kjaergaad, blebs...), mais nous pensons que ces facteurs n'excluent pas le rôle de causes favorisantes reconnues, telles que l'effort physique, l'effort de toux, l'effort expiratoire, le barotraumatisme, les viroses, toutes circonstances susceptibles d'accroître la pression intra-alvéolaire et, par là, d'entraîner la rupture de formations bulleuses corticales.

Dès lors, on conçoit que les lésions virales de l'arbre respiratoire puissent être à l'origine de l'accident, par le même mécanisme, à l'occasion par exemple, d'un effort de toux. Il n'est point question non plus de rattacher tous les pneumothorax au cours des bronchopneumopathies chroniques à une infection virale, mais nous pensons que certains de ces accidents pleuraux pourraient bien être directement liés à une virose respiratoire.

Nous aurions pu, dans ce chapitre, évoquer le rôle pathogénique et étiologique des épanchements liquidiens de la plèvre. Il est certain que les pleurésies agissent par le même mécanisme que les pneumothorax en réduisant la capacité respiratoire des sujets, mais le fait que les 7 pleurésies que nous avons colligées soient secondaires à une atteinte cardique dans 4 cas, et à une atteinte parenchymateuse dans les 3 autres cas, nous a incité à les étudier avec la cause primitive.

Chapitre V

LES AFFECTIONS CARDIOVASCULAIRES

Dans cette rubrique, nous avons regroupé un ensemble de fait disparates en apparence, dans lesquels l'insuffisance respiratoire aiguë est secondaire à un trouble hémodynamique. Nous évoquerons ainsi des tableaux cliniques multiples selon qu'il s'agira d'une insuffisance cardiaque congestive, d'accidents vasculaires ou de perturbations de la perfusion pulmonaire. A chacun de ces tableaux, correspondent une cause, une pathogénie, des conséquences et des attitudes thérapeutiques différentes.

Il est admis que l'insuffisance du cœur droit peut provoquer une défaillance respiratoire aiguë chez un insuffisant respiratoire. La physiopathologie de tels faits est complexe : l'hypoxie des insuffisants respiratoires chroniques est aggravée, lors de l'insuffisance cardiaque, par le ralentissement circulatoire et la stase qui en résulte. De plus, cette hypoxie participe à la genèse de l'hyperviscosité sanguine et de l'hypervolémie qui ne peuvent qu'aggraver la condition myocardique. Dès lors, la défaillance du ventricule droit majore les résistances intra-pulmonaires, diminue l'élasticité et la compliance et augmente ainsi le travail ventilatoire (M^me^ Jorda).

Mais l'insuffisance cardiaque congestive est fréquemment associée aux épisodes respiratoires aigus des bronchopneumopathies chroniques et il est bien souvent

impossible de dissocier la cause et la conséquence dans une telle intrication. On parle alors volontiers d'insuffisance cardio-respiratoire. En effet, si l'hypervolémie, la stase et le ralentissement circulatoire entravent la ventilation et la diffusion alvéolaire, de même l'encombrement bronchique, le bronchospasme ou tout autre facteur d'exclusion parenchymateuse, par l'aggravation de la condition respiratoire, sont susceptibles d'induire une défaillance myocardique chez un sujet présentant des tares cardiaques (SADOUL).

Par ailleurs, cette exclusion parenchymateuse peut être secondaire à une asystolie gauche ou globale (épanchement pleural, œdème alvéolaire...) alors que la chute du débit ventriculaire gauche a été reconnue capable de diminuer la perméabilité de la membrane alvéolaire et d'aggraver la condition respiratoire par l'œdème bronchiolaire qui en résulte. La stase et l'hypertension de la petite circulation sont les agents majeurs de ces désordres (BARIETY, CHOUBRAC et MILOCHEVITCH).

Les embolies pulmonaires créent un véritable espace mort pathologique qui pourra secondairement être aggravé par l'œdème alvéolaire et un épanchement pleural dont l'étude radiologique ne permet pas toujours de préciser l'importance. D'ailleurs, ces accident thromboemboliques sont extrêmement fréquents chez les handicapés respiratoires, favorisés qu'ils sont par l'hyperviscosité sanguine, la stase circulatoire, l'alitement, l'infection chronique et l'âge souvent avancé de ces malades. C'est ainsi que les vérifications nécropsiques retrouvent chez 50 % des insuffisants respiratoires chroniques, des thromboses pulmonaires alors même que les signes cliniques étaient pauvres et qu'il n'existait pas de signes de phlébite périphérique (Obs. 33).

Ces phénomène, sur lesquels BRUN et ses collaborateurs ont particulièrement insisté, sont graves chez l'insuffisant respiratoire chronique chez lequel ils majo-

rent les troubles de l'hématose et se surajoutent au handicap vento-circulatoire qui est le fait de l'affection, alors que les mêmes atteintes auraient bien peu de conséquences chez des sujets sains.

Enfin, les décompensations respiratoires aiguës sont elles-mêmes une condition favorisante des phlébites périphériques et donc des accidents emboliques, ce qui justifie l'héparinothérapie de prudence chez ces malades.

Enfin, pour être complet, signalons deux faits connus mais difficilement individualisables :

1°) les thromboses coronariennes aiguës peuvent se voir chez ces sujets et ne se manifester que par une recrudescence des signes respiratoires. Leur diagnostic revêt bien des difficultés car l'électrocardiogramme est susceptible de montrer des signes identiques lors d'une hypoxie aiguë avec souffrance myocardique. Il ne sera fait qu'à posteriori sur la constatation et la persistance de tels signes, alors que les troubles de l'hématose auront été recompensés.

2°) les anastomoses entre les circulations pulmonaire et systémique bronchique sont très fréquentes au cours des bronchopneumopathies chroniques (Cournand, 1959; Freitas, E. Costa, 1969), mais leur rôle est difficile à établir bien que les courts-circuits ainsi réalisés aggravent hypoxémie, hypercapnie et dyspnée.

I. — MATERIEL D'ETUDE.

Nous avons retenu 25 observations où les phénomènes vasculaires semblent précéder les phénomènes respiratoires aigus.

Ces cas concernent 19 hommes et 6 femmes, dont l'âge moyen est de 66 ans (69 pour les hommes, 59 pour

les femmes). Leur bronchopneumopathie chronique évoluait depuis 25 ans en moyenne; dans 76 % des cas, il s'agit de bronchites chroniques. Les antécédents cardiovasculaires présentent une fréquence attendue (44 %). On retrouve ainsi 4 hypertensions artérielles, 3 insuffisances cardiaques déjà traitées et un cas d'artérite chronique des membres inférieurs, de péricardite constrictive, de coronarite et d'infarctus myocardique (*cf.* Tabl. 20). Ceci s'explique partiellement par la fréquence des tares favorisantes : 2 diabètes, 14 intoxications chroniques par le tabac, 11 par l'alcool...

Au point de vue clinique (Tabl. 21), on peut remarquer :

— dans 13 cas, le début est aigu et pas seulement lors des embolies pulmonaires,

— dans 13 cas toujours, l'expectoration est abondante, en majeure partie, séro-muqueuse ou séro-purulente, entraînant une fois sur cinq un encombrement bronchique,

— dans la quasi-totalité des cas, la dyspnée est majeure,

— dans trois-quarts des cas, la cyanose est perceptible, souvent intense, réalisant 2 fois sur 3 l'aspect du « cardiaque noir » (HAYEM) et l'hippocratisme digital est présent chez 48 % des patients ;

— 52 % des malades présentent des troubles neuropsychiques à leur admission dans le service.

L'auscultation est toujours rentable, elle met en évidence surtout des râles bronchiques (80 %). L'examen cardiovasculaire est évidemment très instructif. Il existe des signes de cœur pulmonaire aigu (4 cas) avec traduction clinique évocatrice (2 cas) ou simplement un cœur pulmonaire chronique. Les signes de souffrance du cœur gauche sont retrouvés avec une fréquence particulière (32 % des observations).

Sexe	19 hommes - 6 femmes	
Age	Moyen 66 ans	(femmes : 59 (hommes : 69
Poids	Moyen 64 kg	(femmes : 51 (hommes : 69
Résidence	12 Citadins 12 Ruraux 1 sans domicile fixe	
B.P.C. évoluant depuis plus de 25 ans en moyenne.	1) Bronchites chroniques : 19 (76%)	(Stade 1 : 12 (Stade 2 : 3 (Stade 4 : 4
	2) Asthmes : 3	
	3) Séquelles T.P. : 3	

Tableau 20 Recrutement.

Antécédents	Resp.: 7 Cardiovasc.: 11 Rénaux : 7 Diabètes : 2
Tares	Tabagiques:14 Ethyliques:11 Alcoolo-Tabagiques : 8
Début	Aigu : 13 Progressif : 9 Non précisé : 2
Dyspnée	Minime : 1 Majeure : 24
Cyanose	Nulle : 5 Modérée : 1 Nette : 8 Majeure : 11
Hippocratisme Digital	Nul : 13 Apparent : 8 Important : 4
Encombrement	Nul : 20 Net : 5 Broncho-aspiration : 2 fois
C.P.C.	CPC dans 23 cas .clinique dans 20 cas dont 19 avec CPC électrique .clinique dans 20 cas dont 1 avec CPC électrique .CPA : 4 fois dont 2 sans traduction clinique évidente Coeur gauche : 8 cas dont 2 sans atteinte du coeur droit Coeur sain : 0

TABLEAU 21 : EXAMEN CLINIQUE

F.N.	RADIO	BRONCHO (11)	E.F.R. (11)	GAZ DU SANG (19)
G.R. : 5.600.000 G.B. : 10.200	-RAS : 2 -H.A.P. Cardiomégalie : 8 -Epanchement pleural : 6 5 droite 1 gauche -Opacités RN non systématisées : 6 -Infiltrats : 6 - Opacités systématisées : 2	-Inflammation diffuse : 5 -Oedème muqueux : 4 -Hypersécrétion : 11 .séromuqueuse : 4 .muqueuse : 3 .purulente : 4 -Dyskinésie T.B. : 7	-C.V. : 38,5 % - VR/CT : 47,5 % -Tiffeneau : - 41 %	PaO2 : 49,5 mmHg (± 15) pH : 7,38 (±0,08) PaCO2 : 61 mmHg (± 15) R A : 78 % {+20 % / -11 %} Sa O2 : 80 % (± 10 %)

TABLEAU : 22 EXAMENS PARACLINIQUES

Voilà donc un tableau clinique qui témoigne d'une sévérité particulière et de l'aggravation mutuelle des tares broncho-parenchymateuses et cardio-vasculaires, d'autant plus nettes que l'affection a une histoire plus longue.

Cette impression clinique est confirmée par les examens complémentaires (Tabl. 22) :

— Radiologiquement, il existe un polymorphisme qui traduit la participation d'images d'origine vasculaire, pleurales ou parenchymateuses.

— A l'endoscopie, l'hypersécrétion (100 %) et les signes d'atteinte de la muqueuse (80 %) évoquent souvent les troubles vasculaires alors que l'hypotonie de l'arbre aérien (70 % de dyskinésies trachéo-bronchiques plus ou moins nettes) témoigne de l'ancienneté des lésions.

La polynucléose sanguine est la marque d'une surinfection ; la gazométrie traduit la gravité de l'exacerbation des troubles respiratoires, alors que le spirogramme est paradoxalement comparable aux séries précédentes. Cela s'explique par le fait que les 11 explorations fonctionnelles réalisées l'ont été chez les sujets les moins gravement atteints.

Car le pronostic est sombre. La mortalité est de 28 %, supérieure à celle de toutes les autres étiologies, à celles des Centres de Réanimation Respiratoire. Les 7 décès concernent 6 bronchites chroniques dont l'évolution moyenne est en apparence relativement courte (23 ans) et un asthme ancien évoluant depuis 37 ans. *Ceci permet de dire que le pronostic est fonction bien plus de la cause de la décompensation que de la bronchopneumopathie chronique et de son temps d'évolution.* En effet, il s'agit, dans 5 des 7 cas, d'un accident thrombo-embolique, les 2 autres cas étant les faits d'une adiastolie (péricardite constrictive) et d'une asystolie

globale. Or, notre série ne comporte que 6 accidents vasculaires, ce qui revient à dire que 83 % des embolies pulmonaires ayant une traduction clinique chez les bronchopneumopathies chroniques conduisent au décès.

Citons le cas de M. P... Jean, 51 ans (Obs. 33), hospitalisé pour des épisodes de pneumopathies aiguës à répétition de la base gauche. Il s'agit d'un bronchitique chronique connu depuis 13 ans, éthylique, tabagique, artéritique. A l'entrée, l'examen clinique ne révèle qu'une cyanose légère des extrémités et une hépatomégalie peu douloureuse. L'hémogramme est normal, les clichés thoraciques montrent un infiltrat axillaire gauche. L'électrocardiogramme et le dosage de l'activité transaminasique du sérum sont normaux. Le décès survient quelques heures plus tard dans un tableau aigu d'asphyxie avec point de côté gauche, cyanose intense, angoisse. L'autopsie met en évidence une thrombose de l'artère pulmonaire gauche, mais ne constate aucune phlébite périphérique.

Outre les 6 accidents thrombo-emboliques, nous avons pu préciser, dans 12 autres cas, l'étiologie probable de la décompensation cardio-respiratoire. Il s'agit :

— 6 fois d'insuffisances cardiaques congestives,

— 3 fois de troubles majeurs du rythme (tachyarythmie brutale (1 cas), tachycardie paroxystique (2 cas),

— 2 fois d'un œdème aigu pulmonaire par insuffisance ventriculaire gauche chez des hypertendus,

— et d'une adiastolie.

Dans les 7 derniers cas, nous avons attribué l'aggravation de la condition respiratoire à celle du cœur pulmonaire chronique préexistant, dans l'impossibilité où nous étions de mettre en évidence un accident pleuro-parenchymateux antérieur.

II. — COMMENTAIRES.

Ces 7 cas posent évidemment un problème d'ordre physiopathogénique. On pourra toujours objecter que l'aggravation de la condition respiratoire peut être à l'origine de la défaillance myocardique. Il est possible, en effet, qu'une surinfection bactérienne ou virale, passée inaperçue, ait précédé les phénomènes cardiaques. Il n'en demeure pas moins que l'enquête viro-bactériologique est restée négative, que la défaillance cardiaque peut fort bien apparaître progressivement, précédée par l'hypertension artérielle pulmonaire et préparée par les poussées antérieures de défaillance respiratoire ou que de petites thromboses artérielles pulmonaires aient pu favoriser cette décompensation.

De toute façon, il s'agit là d'une discussion byzantine, l'essentiel étant bien plus de connaître la gravité de ces défaillances intriquées et la possibilité d'une telle étiologie, que de savoir précisément l'incidence statistique de ces accidents afin de, sinon prévenir, du moins retarder une telle défaillance par le dépistage précoce du retentissement hémodynamique de la bronchopneumopathie chronique.

Soulignons d'ailleurs que notre statistique sous-estime vraisemblablement, avec ses 12 %, la fréquence réelle de ces accidents. En effet, les accidents thrombo-emboliques chirurgicaux aboutissent rarement dans un service de pneumologie (nous n'en avons aucun dans notre série), les insuffisances cardiaques peuvent aussi être vues par les cardiologues et enfin, la plupart des détresses cardio-respiratoires, dont nous avons vu la gravité, sont du ressort des Centres de Réanimation.

Chapitre VI

LES AUTRES ETIOLOGIES

A. — LES CAUSES RARES.

Il nous faut très rapidement, dans le cadre des insuffisances respiratoires aiguës au cours des bronchopneumopathies chroniques, évoquer 13 étiologies rares, bien que classiques pour la plupart. Ce sont :

— 4 cas où bronchopneumopathie chronique et tuberculose pulmonaire sont intriquées,

— 2 erreurs thérapeutiques,

— 1 intoxication accidentelle par le chlorure de nitrosyle,

— 1 défaillance respiratoire aiguë chez un vieil asthmatique chez lequel des troubles psychomatiques paraissent prendre part à la genèse de la décompensation,

— 1 septicémie à entérocoques,

— et 3 autres observations où la défaillance respiratoire est secondaire à un goître plongeant, à une insuffisance rénale et à un effort.

(Il s'agit ici d'un homme de 69 ans, M. B... Francis, présentant une bronchite chronique au stade III, hospitalisé à l'occasion d'un paroxysme dyspnéïque aigu secondaire à la montée de 4 étages : Obs. n° 164.

1°) Les erreurs thérapeutiques concernent deux sujets de 62 et 76 ans, respectivement porteurs d'une bronchite chronique obstructive et d'une silicose de type miliaire (Obs. n° 86 et 113).

Dans les jours précédent leur défaillance respiratoire, ils ont présenté des troubles psychiques avec agitation et insomnies nocturnes qui ont nécessité les prescriptions suivantes :

— *Obs. n° 86 :*

Alimémazine à titre d'antitussif,
Barbituriques sous forme de sécobarbital, brallobarbital et d'Hydroxyzine, en association, à titre de somnifère.

Obs. n° 113 :

Butyrophénone à 2 ‰
Sécobarbital
et Diazepam à titre de tranquillisant.

Ces produits, en particulier les barbituriques, sont réputés entraîner des défaillances respiratoires. Il est possible d'incriminer leur action dans 3 mécanismes :

— Ils sont prescrits en raison de troubles psychiques, de troubles du sommeil et même d'atteinte de la vigilance qui — l'on sait — constituent parfois les signes prémonitoires ou de début de la décompensation respiratoire.

— Ils agissent au niveau des centres bulbaires dont ils altèrent la sensibilité aux stimulus physiologiques que constituent l'hypoxémie et l'acidose gazeuse, sans parler de l'hypercapnie qui semble être sans action chez les insuffisants respiratoires chroniques.

— Leur action périphérique est directe par l'entrave aux mécanismes réflexes (toux) qu'ils entraînent et indirecte par la suppression partielle de la ventilation volontaire.

Ces faits méritent d'être rappelés en raison de leurs conséquences diagnostiques, thérapeutiques et, donc, pronostiques.

2°) Dans notre obs. n° 34, le problème est un peu analogue, en ce sens qu'il relève aussi d'une erreur d'appréciation médicale :

> Il s'agit d'une femme de 54 ans, hospitalisée pour bilan d'une bronchopathie dyspnéïsante chronique, fortement bronchorrhéïque ; en fait, il s'agissait d'une dilatation bronchique diffuse comme l'a révélé le bronchogramme lipiodolé. Celui-ci fut à l'origine d'une défaillance respiratoire sévère avec encombrement bronchique. La gazométrie révélait alors une acidose gazeuse décompensée (pH : 7,30, Pa O2 : 34 mmHg, Pa CO2 : 55 mmHg, Sa O2 : 60 %) contrastant avec les résultats du même examen, quelques jours auparavant (pH : 7,46, Pa O2 : 60 mmHg, Pa CO2 : 38 mmHg, Sa O2 : 91 %).
>
> Il faut dire qu'il existait une insuffisance respiratoire chronique surtout restrictive (C.V. -50 %, Tiffeneau -17 %) et un cœur pulmonaire chronique à l'électrocardiogramme.

3°) Dans l'observation n° 43, il s'agit d'un homme de 53 ans, bronchitique chronique, discret insuffisant respiratoire chronique (C.V. — 23 %, Tiffeneau — 28 %), hospitalisé pour une bronchopneumopathie aiguë, toxique, asphyxiante par inhalation accidentelle de chlorure de nitrosyle.

Il s'agit là, bien plus d'un diagnostic différentiel car de telles intoxications sont graves, même chez des sujets sains.

4°) Les problèmes posés par la tuberculose pulmonaire sont multiples. Nous citerons 2 de nos 4 observa-

tions au cours desquelles bronchites chroniques et bacilloses sont intriquées :

Obs. n° 6 : la tuberculose est ici un problème annexe. M. D... Elie, 50 ans, broncho-emphysémateux, est hospitalisé pour un détresse respiratoire majeure succédant à un épisode grippal. Il s'agissait, en fait, d'un pneumothorax spontané droit, et la sérologie virale fut fortement positive pour le virus B (taux successifs à 1/5.120 et 1/10.240). Les cultures reviennent positives deux mois plus tard.

Obs. n° 9 : c'est un patient de 56 ans, avec insuffisance respiratoire chronique et cœur pulmonaire chronique majeurs, ancien bacillaire, apparemment guéri, hospitalisé pour une poussée d'aggravation respiratoire. Il relève donc d'une vraisemblable broncho-pneumopathie post-tuberculeuse. Mais les bacilloscopies sont positives et les clichés révèlent des lésions parenchymateuses importantes.

La responsabilité de la bacillose parenchymateuse dans la genèse de l'insuffisance respiratoire aiguë est difficile à isoler de celle de la surinfection bronchique concomittante. Il est vraisemblable que cette dernière reste fondamentale. Toutefois, il nous a paru intéressant d'évoquer un tel problème sans pour autant apporter une réponse.

5°) Parmi les 5 autres observations, nous en retiendrons 2 :

L'obs. n° 33, concernant un homme de 55 ans, M. D... Joseph, atteint d'un asthme compliqué d'insuffisance respiratoire chronique et de comitialité. Ce patient, bien connu du service du Professeur MIGUERES pour y avoir séjourné à plusieurs reprises, revient en décembre 1968 pour une décompensation respiratoire aiguë. Cette exacerbation a succédé à la visite de sa belle-fille, et le patient raconte des problèmes de mésentente familiale avec des problèmes d'héritage. Il existe

aussi un sentiment de frustration exacerbé par les rencontres avec sa belle-fille. Sans faire de cet élément psycho-somatique la cause unique de la défaillance respiratoire, il est possible que ce conflit soit un facteur favorisant de la décompensation. D'ailleurs, le test thérapeutique permettra de confirmer cette hypothèse, l'injection de placebo ayant permis, à plusieurs reprises, de contrôler des exacerbations dyspnéïques dans le service.

Dans l'obs. n° 192, déjà citée, la décompensation respiratoire a pour origine une surinfection bronchopulmonaire au cours d'une septicémie à entérocoques.

B. — LES DEFAILLANCES APPAREMMENT PRIMITIVES.

Ainsi, les causes les plus variées peuvent être à l'origine d'une décompensation respiratoire au cours des bronchopneumopathies chroniques. Mais il est parfois impossible de mettre en évidence un facteur déclenchant qui aurait aggravé un équilibre respiratoire chroniquement instable. Ce sont des défaillances respiratoires sans cause apparente. Elles constituent un diagnostic d'élimination qui n'est certes pas satisfaisant.

On peut bien sûr penser qu'il s'agit d'une aggravation progressive de l'insuffisance respiratoire chronique qui atteint un seuil critique.

Ce fait reçoit des explications :

— *Sur le plan local,* les lésions s'aggravent : l'hypersécrétion bronchique, l'œdème muqueux et le bronchospasme contribuent à la réduction du calibre bronchiolaire, à l'exclusion alvéolaire, à l'infection chronique et à une stagnation distale des sécrétions, d'autant plus que les obstacles sont majorés à l'expiration et à la

toux, et que les défenses immunitaires locales sont déficientes.

L'emphysème et l'hypoventilation alvéolaires sont les résultantes inévitables de toutes ces entraves et aboutissent aux troubles de l'hématose qui détermineront progressivement la décompensation.

— *Sur le plan général* : le retentissement hémodynamique majore la gêne à l'hématose ; les troubles myocardiques et cérébraux apparaissent et l'hypovascularisation accentue la rétention hydrosaline et l'hypervolémie.

En effet, d'une part l'anoxie élève la teneur du sang en globules rouges. Cette polyglobulie anoxique est d'abord la conséquence d'une spléno contraction. Elle est également favorisée par les mouvements de l'eau dans l'organisme. Car, par la polypnée qu'elle entraîne, l'anoxie est à l'origine d'une déshydratation globale qui interfère avec un déséquilibre interne de l'eau consistant en une hyperhydratation intra-cellulaire au détriment du secteur extra-cellulaire.

Par exemple : Obs. n° 15 : B... Jules, 62 ans. Bilan électrolytique sanguin avec sodium : 149 mEq, potassium : 3,9 mEq et hématocrite : 57 %

Obs. n° 148 : V... Arthur, 67 ans. Bilan électrolytique sanguin avec sodium : 146 mEq, potassium : 3,4 mEq et hématocrite : 53 %.

D'autre part, l'hypercapnie peut être à l'origine d'un collapsus circulatoire dont le mécanisme semble complexe et reste au stade des hypothèses : épuisement des centres vasomoteurs longuement et intensément sollicités, altérations des vaisseaux périphériques sous l'influence de l'excès de CO_2 et de l'acidose, perméabilité capillaire accrue favorisant la fuite des grosses molécules, par analogie avec l'état de choc...

Ces faits se déroulent sur de longues années. Et il est difficile d'admettre que cet état d'asphyxie chronique puisse aboutir à une défaillance respiratoire sans l'intervention d'un facteur aggravant.

En effet, ces malades ont une longue histoire clinique et les poussées infectieuses, la défaillance myocardique, les signes fonctionnels de l'insuffisance respiratoire chronique, les ont amené à fréquenter le milieu médical. Bien souvent, ils deviennent des grabataires et il suffit alors d'un geste apparemment anodin pour précipiter l'évolution (oxygénothérapie, antitussifs, barbiturique, position assise...) dicté par une erreur diagnostique ou une méconnaissance des phénomènes physiopathologiques.

C'est pourquoi nous préférons parler de décompensation respiratoire sans cause apparente.

I. — PLATE-FORME D'ETUDE :

23 de nos 218 cas de défaillance respiratoire au cours des bronchopneumopathies chroniques ont été rattachés à cette rubrique. Ce sont des malades dont l'affection invalidante est variable dans son origine (Tabl. 23). L'enquête étiologique est restée négative, le seul élément positif étant une aggravation sévère de la dyspnée sans modification des autres signes fonctionnels.

Il s'agit de 21 hommes et 2 femmes dont l'âge moyen est de 63 ans, et dont la bronchopneumopathie chronique évoluait depuis 20 ans en moyenne. A noter que dans 7 cas, il s'agissait d'une bronchopneumopathie à évolution invalidante inévitable (3 silicoses et 4 poumons évanescents). L'intoxication tabagique est fréquente (70 %), l'éthylisme aussi (40 %).

Le début est le plus souvent progressif (87 %), l'encombrement est rare (17 %). La dyspnée, la cyanose et les signes de cœur pulmonaire chronique sont présents 8 fois sur 10, l'hippocratisme digital dans 43 % des cas.

Les images radiologiques sont pauvres : ce fait n'est pas pour surprendre, puisqu'il constitue un des critères à l'admission dans cette série. Dans un cas seulement, on notait un infiltrat minime axillaire gauche, d'étiologie indéterminée.

Au point de vue biologique, on remarque la normalité de l'hémogramme, alors que l'exploration fonctionnelle respiratoire est comparable à celle des autres séries, de même que la gazométrie du sang artériel.

Par contre, la bronchoscopie met en évidence, dans 68 % des cas, une inflammation bronchique diffuse, dans 78 % une hypersécrétion et, dans 71 % des cas, une dyskinésie témoignant de la sévérité des phénomènes locaux.

Un seul décès est venu ternir le pronostic qui s'avère ainsi relativement favorable.

II. — COMMENTAIRES :

Plusieurs notions nous donnent à penser que notre statistique surestime la fréquence (10,8 %) de ces défaillances respiratoires sans cause apparente au cours des bronchopneumopathies chroniques : il s'agit de sujets dont l'évolution de la bronchopneumopathie chronique n'est pas plus longue que dans les autres séries, l'exploration fonctionnelle respiratoire y est comparable, seule, peut-être, l'atteinte bronchique est plus sévère.

Il est possible de démembrer cette rubrique. Certaines affections comme les pneumoconioses et les « vanishing lungs » évoluent, c'est classiquement admis,

Age	Moyen : 62,5 ans	hommes : 64 ans	femmes : 53 ans
Résidence	Citadins : 11	Ruraux : 11	S.D.F. : 1
Poids	Moyen : 61,5 kg	hommes : 63 kg	femmes : 47,5 kg
Tares	Tabac : 16 dont 11 gros fumeurs	Alcool : 9	Alcolo-tabagique : 8
Antécédents	Cardio-vas. : 3	Uro-génit. : 5	Respiratoire : 8
B.P.C. évoluant depuis 20 ans au moins	1/ Bronchites chroniques : 13 (60%)		Stade I : 5 Stade II : 5 Stade III : 3
	2/ Poumons évanescents : 4 3/ Pneumoconioses : 3 4/ Séquelles de T.P. : 2 5/ Asthme : 1		

TABLEAU 23 : RECRUTEMENT

Dyspnée	nulle : 1	minime : 4	majeure : 18
Encombrement	nul : 19	minime : 3	important : 1 ⇒ Pr.ASp : 2
Cyanose	nulle : 5	minime : 6	majeure : 12
H.D.	nul : 13	présent : 10	
Expectoration	nulle : 12	minime : 6	majeure : 5
C.P.C.	- C.P.C. clinique : 11 dont 8 avec signes électriques - C.P.C. électrique : 15 dont 8 avec signes cliniques - Pas de C.P.C. clinique ni électrique dans 5 cas - Examen cardiaque négatif : 2 fois - Coeur G : 3 fois		

TABLEAU 24 : ETUDE CLINIQUE

F.N.	RADIO	E. F. R. 16	GAZ DU SANG 20
G.R. : 5.280.000 G.B. : 9.000	-R.A.S. : 2 -Hyperclartés : diffuses : 9 unilatérales : 2 -Hypertrophie cardiaque ou vasculaire : 7 -Séquelles pleurales : 2 -Scléroses parenchymateuses : 4 -Infiltrat limité : 1	C.V. : -26 % (± 20 %) Tiffeneau : -47 % (± 25 %) VR/CT : 47,5 % (± 10 %) Aleu : +32 (3)	Pa O2 : 60,50 mmHg (± 12) pH : 7,38 (± 0,12) PaCO2 : 51 mmHg (+ 15) CO2 Total : 67 vol. % (± 20 / ± 10) Sa O2 : 85 % (± 8 %)

TABLEAU : 25 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

spontanément vers l'aggravation, surtout si, parallèlement, existe une bronchopathie chronique comme dans les 7 cas que nous avons retenus.

D'autre part, 13 des 16 autres patients avaient, préalablement à leur admission dans le service, effectué un séjour plus ou moins long au Bloc Médical d'Urgence ou au Centre de Réanimation Respiratoire. On conçoit dès lors qu'une étude étiologique précise n'ait pu être faite et que la cause ait pu passer inaperçue, soit qu'il s'agisse d'une surinfection bronchique tarie par l'antibiothérapie, soit que la sérologie virale n'ait pas été étudiée, soit qu'il y ait eu une défaillance cardiaque compensée à l'entrée dans le service.

Il faut aussi évoquer ce contingent important d'affections virales que notre clavier sérologique ignore encore, en particulier l'agent de Eaton, les rhinovirus, le para-myxo-virus type II et III, etc...

Il peut enfin s'agir d'une embolie pulmonaire pauci-symptomatique dont on a, par ailleurs, souligné la fréquence chez les insuffisants respiratoires chroniques et dont on connaît les difficultés diagnostiques.

CONCLUSION

405 dossiers de malades hospitalisés pour une poussée d'aggravation d'une bronchopneumopathie chronique ont été coiligés du 1er juillet 1963 au 31 décembre 1969.

213 cas de défaillance respiratoire aiguë ont été retenus (8 % des hospitalisations dans un service de Pneumo-Phtisiologie d'adultes du Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, durant la même période).

Un tel recrutement présente un caractère sélectif sur le plan étiologique et favorable d'un point de vue pronostique. Il concerne, en effet, des sujets en menace de décompensation respiratoire adressés à un service de Pneumologie, non spécialisé en réanimation. Pour la plupart, ces patients avaient bénéficié, avant leur admission, de thérapeutiques actives, notamment antibiotiques, expliquant l'échec fréquent des investigations bactériologiques.

L'étude des facteurs déclenchants objective la fréquence des surinfections bronchiques d'origine bactérienne ou virale, sans minimiser toutefois le rôle des affections cardio-vasculaires et des accidents pleuraux.

Des indices cliniques ont permis de soupçonner, dans 53 % des observations, *une surinfection bactérienne*. Celle-ci ne reçut de confirmations biologiques que dans 15 cas. Il est vrai que sa recherche ne fut effectuée que dans un nombre limité de cas sélectionnés (30). Ainsi, ne figurent pas, au bilan de nos disquisitions, deux germes, le pneumocoque et l'hémophilus influen-

zae, dans lesquels nombre d'auteurs français et étrangers voient les agents les plus fréquents de ces poussées infectieuses. La mise en évidence de ces germes fragiles n'a vraisemblablement pas été favorisée par nos techniques de prélèvements (l'examen des crachats lavés et celui des produits d'aspiration trans-trachéale n'ont pas été réalisés).

Les viroses respiratoires ont été recherchées 136 fois par des tests sérologiques systématiques. Les recherches furent positives dans 47 cas. Une fois sur deux existaient des signes de surinfection microbienne de l'arbre trachéo-bronchique. Les grippes sont nettement prédominantes (82 %), en particulier celles du groupe A. Toutefois, lorsque la sérologie virale est positive simultanément à un pneumothorax spontané, il s'agit 2 fois sur 4 d'un virus du type B.

Dans les *défaillances d'origine cardio-vasculaire* (12 %), deux faits sont à noter :

— les accidents trombo-emboliques et les asystolies congestives sont ensemble responsables, avec une égale fréquence, de la moitié de ces défaillances.

— la mortalité est élevée (28 %), en relation surtout avec celle des accidents thrombo-emboliques (70 %).

Par ailleurs, les *pneumothorax spontanés* sont graves au cours des bronchopneumopathies chroniques ; ils sont certes peu fréquents (5,6 %), mais la coexistence d'une sérologie virale positive dans 4 cas sur 12, nous a conduit à évoquer la responsabilité des viroses respiratoires dans la genèse de ces épanchements aériens surajoutés.

Des *Causes rares*, mais classiques, de défaillance respiratoire aiguë au cours d'une insuffisance respiratoire chronique, ont été rapportées : erreurs thérapeutiques par administration de barbituriques, insuffisance rénale, inhalation de gaz toxique (chlorure de nitrosyle).

Enfin, dans 10 % des cas, l'enquête étiologique est restée négative.

A propos des décompensations respiratoires sans cause décelable, il faut souligner l'imperfection de nos investigations bactériennes et virologiques et les difficultés diagnostiques des aspects paucisymptomatiques des accidents emboliques.

D'un point de vue global, cette étude permet de préciser le climat étiologique :

1°) Il s'agit, dans la grande majorité des cas (84 %), de sujets de sexe masculin. Ce sont des malades âgés (64 ans en moyenne) et tarés (65 % de fumeurs, 39 % d'éthyliques).

2°) Il s'agit aussi d'une bronchopneumopathie chronique sévère connue depuis plusieurs années : plus de 20 ans en moyenne ; 19 % d'entre elles avaient déjà occasionné des épisodes réversibles d'insuffisance respiratoire aiguë.

Une exception à cette règle : les pneumothorax spontanés dont on conçoit aisément la survenue à tout moment de l'évolution d'une bronchopneumopathie chronique. Ils sont apparus chez des sujets dont l'affection avait débuté de 6 à 15 ans auparavant.

3°) Les tableaux cliniques les plus sévères sont la conséquence des défaillances cardiovasculaires et, à un degré moindre, des surinfections bronchiques. Les moins alarmants sont réalisés par les décompensations cryptogénétiques, ce qui incite à penser que les thérapeutiques antérieures ont pu entraîner la négativité des recherches étiologiques.

4°) Le facteur déclenchant la décompensation respiratoire établit en partie le pronostic : la mortalité des

exacerbations à point de départ cardiovasculaire s'établit à 28 %, celle des surinfections bronchiques à 7 %.

La gravité du syndrome d'insuffisance respiratoire aiguë au cours d'une bronchopneumopathie chronique et le rôle des surinfections bronchiques, des viroses respiratoires, des accidents cardiovasculaires dans le déclenchement de ces détresses respiratoires conduisent à proposer des mesures de prophylaxie. Ces mesures comportent en priorité les vaccinations antimicrobiennes polyvalentes et antivirales, le dépistage du retentissement hémodynamique et les mesures thérapeutiques que ce dernier impose : hygiène de vie, déplétifs, tonicardiaques, anticoaguiants au long cours.

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 2 Juin 1970

Pour le Doyen :

L'ASSESSEUR,

J. MONNIER

BIBLIOGRAPHIE

1. Aber (G.-M.), Bayley (T.-J.), Bishop (J.-M.). — Inter relation ships between renal and cardiac function and respiratory gas exchange in obstructive airways diseases. *Clin. Sci,.* 25, 159, 1963.

2. Adans (J.-M.), Loosli (C.-G.). — Viral pharyngitis, laryngitis and pneumonitis ; the myxoviruses, adenoviruses and enteroviruses in respiratory diseases. *Meed. Clin. N. Amer.,* Sept. 59, 43, 1335, 48.

3. Anderson (T.). — Virus infections of the respiratory tract. *Canad. Med. Ass. Journ.,* 85, 1295, 1300, 9-12-1961.

4. Andrieu (G.) et Coll. — Facteurs de pronostic et indications thérapeutiques au cours des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë chez les pulmonaires chroniques. Journées Réan. Méd. chir. Nancy. 25-26 mai, in Pb *Réanimation,* 2e série 1963, 615-621.

5. Ardisson (J.-L.), Grimaud (Ch.), Nicoli (N.-M.) et Heuillet (G.). — Renseignements fournis par l'exploration fonctionnelle respiratoire au cours de la bronchite chronique. *Poumon et Cœur* 1965, T. XXI, n° 3, p. 309-318.

6. Arnal (M.), Jorda (M.-F.), Lareng (L.) et Virenque (C.). — Le traitement par la ventilation artificielle des défaillances respiratoires aiguës au cours des bronchopneumopathies chroniques. *Anesth. Analg. Réan.,* Janvier-Février-Mars 1966, 23, n° 1, p. 103-104.

7. Asbaugh (D.-G.), Bigelow (D.-B.), Thomas (L.), Petty, Levine (B.-E.) — Acute respiratory distress in adults. *The Lancet Sat.* 12-8-1967, p. 319-323.

8. Balmes (A.) et coll. — Bronchopneumonies d'aspect grippal observées au cours d'une épidémie hivernale. *Rev. Franç. Geront.,* février 1964, 10, p. 45-48.

9. Bang (F.-B.), Bang (B.-G.), Foard (M.-A.). — Responses of upper respiratory muccosa to drugs and viral infections. *Am. Rev. Resp. Dis.*, n° 3, 93, 66, p. 142-149.

10. Bariety (M.), Choubrac (P.). — Maladies de l'appareli respiratoire. *Ed. Masson et Cie*, 1963.

11. — Bariety (M.) et Milochevitch (R.). — L'exploration fonctionnelle dans les bronchites chroniques. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1964, 115, 1, p. 57-62.

12. Bates (D.-V.), Woolf (C.-R.) and Paul (G.-I.). — Chronic bronchitis. *Med. Serv. J. Canada*, 18, 211, 1962.

13. Bejot (J.). — Les affections virales en pathologie respiratoire. *Gaz. Med. de France*, 1963, 20, 3067.

14. Bergofsky (E.-H.). — Cor Pulmonale in the syndrom of alveolar hypoventilation. *Progr. Cardiov. Dis.*, 414, 37, mars 67 (50 ref.).

15. Bernard (E.) et coll. — Rôle de la bronchopneumopathie chronique dans l'insuffisance respiratoire des tuberculeux. *Poumon et Cœur*, 22, 1019-1020, 1966.

16. Bertrand A.), Janbon (F.), Callis (A.), Milane (J.). — Utilisation des diurétiques au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë des bronchopneumopathiques chroniques : à propos d'une étude sur le clopamide, l'acide éthacrynique et l'acétazolamide. *Presse Méd.* 1968, 76, 3, p. 105-108.

17. Bezançon et Dejong (S.-T.). — Traité de l'examen des crachats. 1 vol., 411 p. *Masson Edit*, Paris 1913.

18. Bocquet (B.), Martin (P.). — Insuffisances respiratoires aiguë des bronchopneumopathiques chroniques. *Cah. Méd. Lyon* 1968, 44 (1) 55-60.

19. Bollinelli (R.) et coll. — Problèmes pratiques de diagnostic et de traitement posés par l'insuffisance respiratoire. *Fed. Méd. du Sud-Ouest*, 1964, 69, 730, 892-914.

20. Bouletreau (P.). — L'insuffisance respiratoire aiguë au cours bronchopneumopathies chroniques. Diagnostic et traitement. *Cah. Méd. Lyon* 1968, 44, 8, p. 745-753.

21. Bourg (H.), Dorf (G.), Tutin (M.). — Elévation des transaminases au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Presse Médicale* 1966, 46, 2341.

22. Brouet (G.), Liot (F.). — Insuffisance respiratoire aiguë compliquant les bronchopneumopathies chroniques (éléments de pronostic). *Rev. Prat.* XVI, n° 3, p. 317-329, 21-1-1966.

23. Brown (B.). — Spontaneous pneumothrorax and viral affection. *Journ. Amer. Coll. Health Ass.* April 1968, 16, p. 407-408.

24. Brown (C.-C.), Coleman (M.-B.), Alley (R.-D.), Stranaham (A.), Stuart-Haris (C.-J.). — Chronic bronchitis and emphysema significance of bacterial flora in sputum. *Am J. Med.*, 17, p. 478-484, 1954

25. Brun (J.). — Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires. *Masson* Ed. 1966.

26. Brun (J.). — Insuffisances respiratoires et bronchoplégies œdémateuses. *Presse Méd.*, 12 mars 1960, 68, n° 13, p. 494-496.

27. Brun (J.), Gardere (J.), Kalb (J.-L.), Pozett O. (H.). - Thromboses cardio-pulmonaires compliquant la bronchite chronique. *Poumon et Cœur* 1965, n° 3, T. XXI, p. 327-338.

28. Brun (J.), Gardere (J.), Pozetto (H.), Volle (L.). — Bronchoplégies et atteintes cardio-vasculaires aiguës des emphysémateux chroniques (démembrement du syndrome dit de décompensation respiratoire aiguë). *Presse Méd.* 1961, 69, 54, p. 2489-2492.

29. Brun (J.), Perrin-Fayolle (M.), Gardere (J.), Pozetto (H.), Biot (N.) et Sab (M.). — Syndromes d'hypercoagulabilité sanguine et thromboses cardio-vasculaires au cours des insuffisances respiratoires chroniques. *Presse Méd.* 1964, 72, p. 317-320.

30. Brun (J.), Perrin-Fayolle (M.), Revol (A.), Biot (N.), Gharib (C.). — La fonction cortico-surrénalienne au cours de l'insuffisance respiratoire chronique. *Rev. Tub.* 1965, 29, p. 721-740.

31. Brun (J.), Rippat (G.), Fucher (L.). — Les pneumopathies infectieuses aiguës des sujets âgés : formes actuelles et dificulté de leur traitement. *Rev. Prat.* 13, p. 275-285, 1966.

32. Carilli (C.-A.), Gohd (R.-S.), Gordon (N.). — A virologic study of chronic bronchitis. *New Engl. J. Med.* 1964, 270, p. 123-127.

33. Catta (J.). — L'insuffisance respiratoire chronique I, II et III (étiologie, bilan, évolution et traitement). *Conc. Méd.* 8-1-1966, 88, 2, p. 163-174.

34. Charpin (J.). — Etiologie des bronchites chroniques de l'adulte. *Jour. Fr. Med. Chir. Thor.* 1960, 14, 409.

35. Charpin (J.), Zafiropoulo (A.), Aubert (J.), Pugeron-Merite. — Les bronchopathies chroniques dyspnéïsantes de l'adulte. *Marseille Méd.* 1960, 20, 75-90.

36. Cherniack (N.S.) et al. — Factors associated withe respiratory insufficiency in bronchiectasis. *Amer. J. Med.*, 41, p. 562-571, oct. 1966.

37. Chollet (M.), Binet (J.-P.), Galey (J.-J.). — Causes médico-chirurgicales et physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Rev. Prat.* (28), 10, p. 3013-3017, novembre 1960.

38. Cohen (A.-C.). — Non tuberculous complications of pulmonary tuberculosis. *Geriatrics*, 22, 125-131, may 1967.

39. Correl (N.-O.), Johnston (K.-C.), Langston (H.-T.), Hubble (R.-M.). — The bacteriological flora of the human tracheobronchial tree. *J. Thor. Surg.* 1959, 37, p. 367-370.

40. Coudray (P.), Serise et Freour. — Epidémiologie des bronchites et insuffisances respiratoires. *Rev. Tub. Pneum.* 1969, 33, n° 6, p. 769-780.

41. Coury (C.). — La grippe et ses complications respiratoires. *Rev. Prat.* XIV, n° 10, 1964, 1281.

42. Cristina (A.-G.) et coll. — Spontaneous pneumothorax preceded by upper respiratory infection of virus symptomatology. *New York Journ. Med.* Juillet 1960, 60, 2158, 60.

43. Decroix (G.), Kourilsky (R.), Pieron-Mandonet. — Etiologie des bronchopathies chroniques de l'adulte. *Bull. Soc. Hos.* Paris, 1961, 77, 191

44. Decroix (G.), Pieron-Mandonet (L.). — Etiologie des bronchopathies chroniques. *J. F. Méd. Chir. Thor.* 1960, 14, p. 397-408.

45. Djourno (A.). — Méthodes récentes de réanimation artificielle. *Presse Méd.* 1953, 61, 385.

46. Drubik (N.), Bartsh (U.), Blaha (H.). — Microbiologie de l'arbre bronchique. *Bronches*, n° 2, vol. XV, mars-avril 1965, p. 154-158.

47. Enjalbert (L.) — Apport du laboratoire dans le diagnostic des infections broncho-pulmonaires non tuberculeuses. *IX° Symposium Bristol.* Toulouse 1968, p. 13-20.

48. Enjalbert (L.), Lareng (M.-B.), Goze (A.). — Bactériologie des prélèvements endobronchiques chez l'homme. Nature des associations entre les germes étudiés par la distribution du X2. *Journées d'informatique médicale et hospitalière.* Toulouse, 3-4-5-6 mars 1970.

49. Enjalbert (L.), Lareng (M.-B.) et Goze (A.). — La bactériologie des suppurations pulmonaires. *Rev. Prat.* 11-V 1970, Tome XX, n° 14, 2329-2337.

50. Fieschi (A.). — Diagostica e terapie dell' insufficienza respiratoria. *Fed. Med.* 1968, 21, 3, 7-15.

51. Fisher (M.), Akhtar (A.-J.), Calder iM.-A.), Moffat (M.-A.-S.), Stewart (S.-M.), Zealley (H.), Crofton (J.-W.). — Etude of associated factors during the acute diseases of chronic bronchitis *Brit. Med. Journ.* 4, 5677, 25-X-1969, p. 187-192.

52. Fletcher (C.-M.) et Elmes (P.-C.). — The signifiance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *Brit. Med. Journ.* 1959, 5147, p. 257-266.

53. Fletcher (C.-M.), Tenker (C.-M.). — The chronic bronchitis. *Brit. Med. Journ.* 1961, 5238, p. 1491-1498.

54. Fletcher (C.-M.). — Chronic Bronchitis : its prevalence nature and pathogenesis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 1959, 80, 483-493.

55. Galy (P.). — Retentissement fonctionnel de la bronchite chronique. *Poumon et Cœur,* tome XXI, n° 3, 1965, p. 321-326.

56. Garaix (J.-P.), Coste (F.). — Conduite d'un traitement d'une insuffisance respiratoire aiguë dans les affections thoraciques. *Vie Méd.* 39, décembre 1969, 1, p. 4995-5008.

57. Gardere (J). — L'électrocardiogramme dans le cœur pulmonaire chronique. *Poumon* 1963, 19, 3, p. 245-274.

58. Germouty (J.). — La fonction respiratoire, exploration et physiopathologie. *Labo Diamant* Ed. 1965, 229 p.

59. Germouty (J.), Poncey (C.). — Les insuffisances respiratoires secondaires à l'asthme. In les Entretiens de Bichat. 29-1-1968 *Médecine et Biologie.* Paris. *Expansion Scientifique Fr.* 1968, 345-350.

60. Gernez-Rieux (Ch.), Voisin (C.), Havez (R.), Wattel (F.), Roussel (P.), Degaud (P.). — Les facteurs favorisants l'infection bronchique dans la bronchite chronique. *Lille Méd.* 1967, 12, 9, p. 1177-1182.

61. Gernez-Rieux (Ch.), Voisin (C.), Wattel (F.) et Mathieu (P.). — Problèmes bactériologiques de la bronchite chronique. *Poumon et Cœur,* 1964, p. 675-690.

62. Gernez-Rieux (Ch.), Gerard (A.). — Bactériologie des suppurations des muqueuses respiratoires. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.* 1952, 6, p. 478-486.

63. Gluckmann (J.-C.). — Insuffisance respiratoire aiguë des bronchopneumopathies chroniques. *Gaz. Hop.* 1969, 141, (11) p. 345-348.

64. Glynn (A.-A.). — Antibiodies to hemophilus influenzae. *Brit. Med. Journ.* 1959, 2, p. 911-914.

65. Gohd (R.-S.), Carilli (A.-D.). — Virology of chronic bronchitis. *Bact. Proc.,* p. 157, 1963.

66. Goulon (M.), Rapin (M.), Varois (A.), Baeros (Ph.). — L'évolution de l'encéphalopathie respiratoire des bronchopneumopathies chroniques. *Bull. Physio. Path. Resp.* 1965, 1, p. 149-161.

67. Goze (A.). — Bactériologie des flores endobronchiques. *Thèse Médecine,* Toulouse, 1967, n° 30.

68. Gras (H.), Plagne (A.). — Le rôle de la correction de l'hypoxémie dans la réduction des troubles du rythme accompagnant les insuffisances respiratoires aiguës. *Sem. Hôp.* 1968, 44, 52, p. 3209-3216.

69. Hamburger (J.), Richet (C.), Crosnler (J.). — Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral. *Flammarion* édit. 1964.

70. Hennessy (A.-V.). — An attempt to demonstrate a viral etiology of chronic bronchitis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 1962, 86, p. 350-352.

71. Hers (J.-F.-Ph.). — Disturbances of the ciliated epithelium due to influenzae virus. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, p. 162-177, 93, 1966.

72. Hilding (A.-C.). — Perpective and history of investigation of cilia in human disease *Amer. Rev. Resp. Dis.* 93, 1966, mars, n° 3.

73. Hillemand (R.) et coll. — Acute respiratory illness among children and adults. *J.A.M.A.*, 180, p. 445-453, 1962.

74. B. Hoorn-Tyrrel (D.-A.-J.). — Effects of some viruses on ciliated cells. *Amer. Rev. Resp. Disp.* 93, 1966, n° 3, march 1966, p. 156-161.

75. Humbert (P.), Chasson (J.), Argenson. M^me^ - Détresse respiratoire des insuffisances respiratoires chroniques. *Mars. Méd.* 1962, 99, n° 4, p. 327-331.

76. Israel-Asselain (R.). — La décompensation respiratoire menaçante et son traitement. *Rev. Tub.*, juillet-août 1962, 26, n° 7-8, p. 758-790.

77. Jack (J.), Gandivia (B.). — Virus studies in chronic bronchitis. *Am. Rev. Reps. Dis.* 1960, 82, 482.

78. Jeresaty (R.-M.) et coll. — Pierre Robin syndrome. Cause of respiratory obstruction, cor pulmonale and pulmonary edema. *Amer. Journ. Dis. Child.*, juin 1969, 117, 710/6.

79. Jorda (M.-F.). — Les décompensations respiratoires aiguës chez les insuffisants respiratoires chroniques. *Sud-Ouest Médical*, tome VII, n° 1, janvier 1968.

80. Jorda-Courtinade (M.-F.). — Physiopathologie et traitement par ventilation artificielle des défaillances respiratoires aiguës au cours des bronchopneumopathies chroniques. *Thèse* Toulouse, n° 80, 1964.

81. Kernen (J.-A.), O'Weal (R.-M.), Edwards (D.-L.). — Pulmonary arteriosclerosis and thrombo-embolesum in pulmonary emphysema. *A.M.A. Arch. Path.* 1958, 65, 471

82. Kirkpatrick (C.-H.) et coll. — Chronic pulmonary disease and immunologic deficiency. *Amer. J. Med.* 41, 427-439, septembre 1966.

83. Kourilsky et Brille. — Enquête sur l'étiologie et la prophylaxie de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire. Rapport 1966.

84. Kreis - Le Quan San. — Bronchopneumopathies virales et de « type viral ». *E.M.C. Poumons* 1969, 6003-6010.

85. Kreukniet (J.). — Pulmonary emphysema and lung function studies in patients with chronic specific lung diseases. *Med. Thor.* 22, n° 4, 443-449, 1965.

86. Lacoste (J.), Pham (Q.-T.). — Etiologies des insuffisances respiratoires chroniques. *Ann. Méd. Nancy*, 5, 355-359, avril 1966.

87. Lareng (L.). — Les insuffisances respiratoires aiguës dans les intoxications. *Cah. Méd.* Nice, 1967, 26, 3-7-27.

88. Laurenzi (G.-A.), Guarneri (J.). — A study of the mecanisms of pulmonary resistance to infection. The relation ship of bacterial clearance to ciliary and alveolar macrophage function. *Am. Rev. Resp. Dis.* 93, 1966, n° 3, p. 134-141.

89. Laurenzi (G.-A.), Guarneri (J.), Endriga (R.-B.). — Important determinants in pulmonary resistance to bacterial infection. *Med. Thorac.* 1965, 22, 48-59.

90. Laurenzi (G.-A.), Potter (R.-T.), Kasse (H.). — Bacteriologic flora of lower respiratory tract. *New Engl. J. Med.* 1961, 265, 1273.

91. Lees (A.W.), Mc Naught (W). — Bacteriology of lower respiratory tract secretions, in normal and chronic bronchitis. *Lancet* 1959, 2, 1112.

92. Le Melletier (J.). — Modes de prélèvement des sécrétions trachéo-bronchiques pour l'examen bactériologique. *Gaz. Méd. de France.* 2-X-1964, p. 3257-3270.

93. Le Melletier (J.), Browaeys (J.). — La flore bactérienne des sécrétion trachéo-bronchiques dans les bronchites chroniques. *Le Poumon et le Cœur*, 1967, T. XXIII, n° 1.

94. Lemoine (J.-M.). — Les bronchites chroniques. *Bronches*, n° 2, vol. XV, mars-avril 1965.

95. Lemoine (J.-M.). — Fréquence et retentissement social des bronchites chroniques en France. *Les Bronches*, 1961, 11, 404.

96. Lenegre (J.), Maurice (P.), Scebat (L.). — Les stades initiaux du cœur pulmonaire chronique. *Acta Cardiol.* (Brux.) 1954, 9, 314.

97. Levin (A.-L.). — Pneumonia and respiratory cardiac insufficiency in pneumoconioses. *Gig. Tr. Prof. Zabol.*, Sept. 1964, 8, 39-42.

98. Liot (F.), Rieu (M.). — Insuffisance respiratoire aiguë. Physiopathologie. *Vie Médicale* 39, décembre 69, 1, p. 4969-4978.

99. Liot (F.), Pariente (R.), Bignon (J.), Khoury (F.), Forette (B.), Brouet (G.). — Pneumothorax spontané compliquant les bronchopneumopathies chroniques avec insuffisance respiratoire. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.* XXI, 281-303, 1967.

100. Liot (F.), Pariente (R.), Forette (B.). — Conduite à tenir devant un pneumothorax spontané avec détresse respiratoire. Journées de Réanimation Hôp. Cl. Bernard. *Libr. Arnette*, Paris 1967.

101 Lissac (J.), Amstutz (Ph.). — L'insuffisance respiratoire au cours de létat de mal asthmatique. Journées de Réanimation Hôp. Cl. Bernard. *Libr. Arnette*, Paris 1967, 83-117.

102. Lissac (J.), Letac (B.), Marsac (J.), Mignon (A.). - Pronostic à court et à long terme des état asphyxiques au cours des bronchopneumopathies chroniques. *Vie Méd.* 39 décembre 1969, 1.

103. Lockhart (A.), Tzavera (M.), Schrigen (F.), Sadoul (P.). — Etude hémodynamique des décompensations respiratoires aiguës des bronchopneumopathies chroniques. *Bull. Physio. Path. Resp.* 1967, 3, p. 645-667.

104. Louria (D.-B.), Blumenfeld (T.-H.-L.), Ellis (J.-T.), Kilbourne (E.-D.) Rogers (D.-E.). — Pulmonary complications of influenzae. *J. Clin. Invest.* 1959, 38, 213.

105. Margairaz (A.). — L'insuffisance respiratoire aiguë au cours des bronchopneumopathies chroniques. *Libr. Maloine*, Ed. 1967.

106. Margairaz (A.), Cartier (F.), Coulaud (J.-P.). — La maladie thrombo-embolique en réanimation neuro-respiratoire. *Presse Méd.* 73, 4, 1965, p. 179-183.

107. Mascaseat (F.-F.) et coll. — The etiology of acute respiratory infections : the rôle of the virus and bacteria. *Journ. Pediat.* june 1968, 72, 829-39.

108. May (J.-R.). — The bacteriology of chonic bronchitis. *Lancet* 1965, 1, 929-932.

109. May (J.-R.). — The bacteriology and chemotherapy of chronic bronchitis. *Brit. J. Dis. Chest.* 1965, 59, 57-65.

110. May (J.-R.). — Antibodies to hemophilus influenzae in the sera of patients with chronic bronchitis. *J. Path. Bact.* 1965, 90, p. 163-174.

111. May (J.-R.) et May (D.-S.). — Bacteriology of sputum in chronic bronchitis. *Tubercle* 1963, 44, p. 162-173.

112. Migueres (J.), Molina (C.), Dalet (R.). — Les aspects du pneumothorax spontané en milieu Nord-Africain. *Sem. Hôp. Paris,* 1956, 32, 19, p. 1057.

113. Migueres (J.), Bollinelli (R.), Letallec (Y), Lareng (L.), Delaude (A.). — La décompensation respiratoire menaçante des bronchopneumopathies chroniques : à propos de 66 cas. Conf. Enseig. Post-Universit. consacrée à l'I.R.C. Toulouse, 18-11-1964.

114. Migueres (J.), Jover (A.), Fardou (H.). — Emphysème médiastino sous-cutané spontané et pneumothorax bilatéral simultané au cours d'un syndrome infectieux d'allure grippale. *Sem. Hôp.* 26-XII-1965, n° 54, p. 3188-3192.

115. Migueres (J.), Enjalbert (L.), Jover (A.), Soula (B.), Garbarini (A.). — Considérations cliniques et biologiques sur les viroses respiratoires observées en milieu toulousain adulte. A propos de 492 sérologies virales et 147 viroses. *Soc. de Pneumo-Phtisiologie du Sud-Ouest et des Pyrénées* 23. XI. 1968.

116. Migueres (J.), Jover (A.), Soula (B.). — Pneumothorax spontanés et viroses respiratoires. Soc. Franç. de Path. Resp. Toulouse, 18 juin 1969.

117. Migueres (J.), Jover (A.), Vetillard (R.), Soula (B.). — La place des viroses respiratoires dans les causes de décompensation des bronchopneumopathies chroniques. Congrès Tuberculose, Bordeaux, 3 avril 1970.

118. Migueres (J.), Jover (A.), Soula (B.). — Les aspects insoupçonnés des viroses respiratoires. Journées d'Artigny (Tours, avril 1969). A paraître dans *Antenne Médicale.*

119. Migueres (J.), Jover (A.), Soula (B.), Vetillard (R.). — Place des viroses respiratoires parmi les facteurs étiologiques du pneumothorax spontané. A paraître dans *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*

120. Mitchell (R.-S.). — The causes of death chronic airway obstruction. *Amer. Rev. of Resp. Dis.* 98, n° 4, 1968, p. 601-611.

121. Mitchell (R.-S.), Webb (N.-C.) and Filley (G.-F.). — Chronic obstructive pulmonary diseases III Fact.ors influening prognosis *Am. Rev. Resp. Dis.*, 89, 878, 1964.

122. Mulder (J.). — Bacteriological examination of sputum in cases of acute and chronic bronchitis. In bronchitis. Vol. Orie and Sluiter ed. *Royal Vangorum publishers.* Assen. Netherlands 1961.

123. Mulder (J.). — Hémophilus influenzae (Pfeiffer) as on ubiquitous cause of commune acute and chronic purulent bronchitis. *Acta Med. Scand.* 1938,, p. 94-98.

124. Mulder (J.). — Clinical signifiance of bacteriologic examination of sputum in case of acute chronic bacterial disease of respiratory tract. In « advances in internal. Medecine » W. Dock I. Snapper ed. 1964, XII, p. 233-235. *Year Brook Med. Publ.*

125. Patri (B.). — L'insuffisance respiratoire chronique et ses risques de décompensation aiguë. *Gnie Méd.* avril 1969, n° 252, p. 33-43.

126. Pecora (D.-V.). — A comparaison of trans tracheal aspiration withother methods of determining bacterial flora of lover respiratory tract. *New Engl. J. Med.* 1963, 269, p. 664-666.

127. Pecora (D.-V.), Yegian (D.). — Bacteriology of the lower respiratory tract in health and chronic diseases. *New. Engl. J. Med.* 1958, 258, p. 71-74.

128. Perret (C.). — L'insuffisance respiratoire. *Documenta Geigy. Acta Clinica,* n° 4, 1966.

129. Pham (Q.-T.) et Sadoul (P.). — Evolution et pronostic de la bronchite chronique. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.* 1963, 17, p. 643-654.

130. Pham (Q.-T.) et Sadoul (P.). — Pronostic de la bronchite chronique. *Rev. Prat.* 1963, 13, p. 3867-3872.

131. Planques (J.), Grezes Rueff (Ch.), Bollinelli (R.), Bavrinso (J.) Chadourne (M.). — Contribution à l'étude des troubles nerveux de l'insuffisance respiratoire chronique. *J. Fr. Med. Chir. Thor.* 1965, 19, p. 401-416.

132. Platts (M.-M.), Hammond (J.-D.-S.) and Stuart Harris (C.-H.). — A study of cor pulmonale in patients with chronic bronchitis. *Quart. J. Med.* 29, 559, 1960.

133. Pocidalo (J.-J.), Lissac (J.), Corket (F.). — Intérêt respectif des signes cliniques et biologiques pour le diagnostic d'hypoventilation alvéolaire. *Rev. Prat.* 1960, 10, p. 3019-3032.

134. Prensky (A.-L.). — Le diazepam peut entraîner une insuffisance respiratoire aiguë. *New. Engl. J.M.,* 1967, 6 april, p. 276-279.

135. Purvis (M.-R.), Ehrlich (R.). — Effect of atmospheric pollutants on susceptibility to respiratory infection. II effects of nitrogen di oxide. *J. Inf. Dis.* 1963, 113, p. 72-76.

136. Reid (L.). — Modifications des sécrétions bronchiques au cours de la bronchite chronique. *Rev. Prat.* 1963, 13, p. 3825-3831.

137. Reid (L.). — Pathology of chronic bronchitis. In bronchitis. Vol. 358 p. orie and sluiter ed *Royal Vongorcum publishers.* Assen. Netherlands 1961.

138. Reid (L.). — Chronic bronchitis and emphysema in « advanves in internal medicine ». W. Dock and I. *Snapper edt. Year Book Med. Publ.* 1964, 12, 256-194.

139. Reimann (H.-A.). — Acute respiratory tract infections in the aged. *Geriatrics,* march 1967, 22, p. 160-167.

140. Robert (J.), Charbonneau (R.), Bernier (J.), Turgeon (F.). — Etude microbiologique des sécrétions bronchiques. *L'Union Md. Canada* 1966, 95, p. 933-943.

141. Rochemaure (J.). — L'importance actuelle des bronchopneumopathies chroniques. *Rev. Tub. Pneumo.* Tome 33, n° 4, 1969, p. 567.

142. Rochemaure (J.), Brouet (G.). — Le cœur pulmonaire chronique des bronchopneumopathies obstructives. *Rev. Prat.* 1969, XIX, n° 31, décembre, p. 4481-4502.

143. Romanet (H.). — L'insuffisance respiratoire au cours de l'état de mal asthmatique. *Thèse Méd.* Paris 1969, n° 3552, 134 p.

144. Sadoul (P.), Collombier (N.), Laxenaire-Aug (M.-C.), Pham (Q.-T.). — Les signes neuro-psychiques de la décompensation respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques. *Vie Méd.* 1968, 49, (S 5), p. 961-982.

145. Sadoul (P.), Pham (Q.-T.). — Eléments péjoratifs du pronostic vital de la bronchite chronique. *Presse Méd.* 73, 33, 1965, p. 1905-1907.

146. Sadoul (P.), Laxenaire-Aug (M.-C.), Pham (Q.-T.). — Traitement de la décompensation respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques. *Vie Méd.* 49 (S 5), juin 1968, p. 1023-1047.

147. Sadoul (P.), Lacoste (J.), Petit (J.-M.). — Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire. Rapport au 32e Congrès de Médecine, Lausanne, octobre 1959. In vol. Rapports p. 345-352. *Masson Ed.* Paris.

148. Sadoul (P.), Gay (R.), Peslin (R.), Heran (J.). — Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques. Problèmes de Réanimation 2, pp. 525-600, 631-677, 1962, *Doin Ed.* Paris.

149. Sadoul (P.), Saunier (C.), Baudoin (R.). — Facteurs favorisant la décompensation respiratoire chez les pulmonaires chroniques. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.* 1960, 14, 3, p. 375.

150. Safar (M.), Thibault (Ph.), Coury (Ch.). — Infections bronchopulmonaires et affections du cœur gauche. *Sem. Hôp. Paris,* 2-X-1965.

151. Sanctis-Monaldi (T. de) et coll. — Pneumopathies à probable étiologie virale : étude nosologique de 4.183 cas. *Sem. Hôp. Paris* 1963, 39, p. 833-836.

152. Scebat (L.) et Maurice (P.). — Physiopathologie du cœur pulmonaire chronique. *Rev. Prat.* 1969, XIX, n° 31, décembre, p. 4461-4466.

153. Scherrer (M.). — Lung function disorder in an acute attack of bronchial asthma (en allemand). *Schwiz Med. Wschr* 96, p. 935-938, octobre 1966.

154. Sommerville (R.-G.). — Respiratory syncitial virus in acute exacerbation of chronic bronchitis. *Lancet* 1963, 2, (24) XI, 248.

155. Soula (F.-B.). — Considérations cliniques et biologiques sur les viroses respiratoires de l'adulte. *Thèse Méd.* Toulouse, n° 57, 1969, 188 p.

156. Spain (D.-M.), Handler (B.-J.). — Cœur pulmonaire chronique (60 études nécropsiques). *Arch. Inter. Méd.* 1946, 77, 1, 37-65.

157. Starck (J.-E.), Heath (R.-B.), Curwen (M.-P.). — Infection with influenza and para influenza viruses in chronic bronchitis. *Thorax* 1965, 20, p. 124-127.

158. Stuart-Harris (C.-M.). — Viruses as causal and cytopathic agents in chronic bronchitis. In bronchitis Orie and Sluiter. Edit. *Royal Vangorcum Publishers Assen.* Netherlands 1961.

159. Stuart-Harris (C.-M.). — The rôle of infection in chronic bronchitis. *Med. Thoracalis* 1965, 22, 39-47.

160. Stuart-Harris (C.-M.). — Influenza and its complications I et II. *Brit. Med. Journ.* — 14-1-1966, p. 1949 ; 22-1-1966, p. 217.

161. Stuart-Harris (C.-M.). — Respiratory viruses, ciliated epithelium and bronchitis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 1966, 93, (3 pont II), 150-155.

162. Stuart-Harris (C.-H.), Hanly (T.). — Chronic bronchitis and cor pulmonal. *John Wright and sous Ltd.* Bristol 1957, 1 vol. 245 p.

163. Stuart-Harris (C.-H.), Pownall (M.), Scothorne (C.-M.), Franks (Z.). — The factor of infection in chronic bronchitis. *Quart J. Med.* 1953, 22, p. 121-132.

164. Sukumalchantra (Y.), Dinakara (P.), Williams (M.-H. Jr.). — Prognosis of patients with chronic obstructive pulmonary disease after hospitalisation for acute respiratory failure : a three yar follow, up tsudy. *Amer. Rev. Resp. Disease* 1966, 93-2, p. 215-222.

165. Sussman (S.-J.), Magoffin (R.-L.), Lenette (E.-H.) and Schieble (J.). — Cold agglutinins, Eaton agent, and respiratory infections of children. *Pediatrics,* Vol. 38, n° 4 - Part I - Octobre 1966.

166. Turiaf (J.), Marland (P.), Mathieu (H.). — Pneumothorax spontané, emphysème médiastinal et sous-cutané chez l'asthmatique. *Le Poumon et le Cœur* 1955, 10, 99.

167. Turiaf (J.), Georges (R.), Basset (G.), Marland (P.). — Les ruptures de l'équilibre acide base et la désaturation oxyhémoglobinée du sang chez l'asthmatique décompensé. *Presse Méd.* 1962, 43, 1979.

168. Vic-Dupont (V.), Coulaud (S.-P.), Sekely (A.-M.). — Les syndromes asphyxiques au cours des pneumopathies aiguës infectieuses de l'adulte. Journées de Réanimation de l'Hôp. Cl. Bernard. *Lib. Arnette*, Paris, 1967.

169. Walker (W.-C.), Douglas (A.) Leckif (W.-J.), Pines (A.), Grant (I.-W.). — Respiratory complications of influenza. *Lancet* 1958, 1, 449.

170. Warembourg (G.-H.), Pauchant (M.), Ducloux et coll. — Les troubles du rythme auriculaire au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Arch. Mal. Cœur Vaisseaux* 1966, 59, 11, p. 1740-1748.

171. Wheeler (J.), Autre (Y.), Croke (R.) et Berthrong (M.). — chronic pulmonary artery thrombosis in patients with chronic disease. *Amer. Rev.* 1962, 1, 110.

172. Whitaker (W.). — Pulmonary hypertension in congestive heart Failure complicating chronic lung disease. *Quart. J. Med.* 23, 57 (1954).

173. X. — L'insuffisance respiratoire. *Documents Midy*, n° 59.

174. XX — Définition and classification of chronic bronchitis. *Lancet* 1965, 1, p. 775-779.